BEHANDLUNGSERGEBNISSE IN DER INTENSIVMEDIZIN

EINE KLINISCHE STUDIE

RICHARD EPPLE

Diss.
München
1984

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 201 47 74

Aus dem Anaesthesiologischen Institut der
Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. K. Peter

BEHANDLUNGSERGEBNISSE IN DER INTENSIVMEDIZIN

EINE KLINISCHE STUDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Richard Epple
aus
München
1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. K. Peter
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28. 2. 1984

Meiner Frau Maria
gewidmet

Herrn Prof. Dr. med. K. Peter spreche ich meinen Dank aus für die Überlassung des Themas.

In besonderem Maße bin ich Frau Dr. med. U. Jensen und Frau Dr. med. A. Beyer zu Dank verpflichtet, da sie mir stets mit freundlicher Unterstützung in Wort und Tat zur Seite standen.

Ferner möchte ich Herrn Dr. med. W. Kellermann und Herrn Dr. med. K. Unertl für deren Hilfsbereitschaft bei der statistischen Auswertung der Daten meinen Dank sagen.

Frau Setzer gilt Dank für ihren Einsatz bei der Beschaffung zahlreicher Krankengeschichten.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Material und Methodik	4
3.	Ergebnisse	8
3.1.	Gesamtpatientengut	8
3.1.1.	Patientenverteilung nach Aufnahmediagnosen	8
3.1.1.1.	Posttraumatische Patienten	13
3.1.1.2.	Postoperative Patienten	15
3.1.1.3.	"Sonstige" Patienten	17
3.1.2.	Liegedauer	18
3.1.3.	Geschlechtsverteilung	20
3.1.4.	Altersverteilung	22
3.2.	Beatmungstherapie	26
3.2.1.	Ursachen der Beatmung	26
3.2.2.	Die Wahl der Luftwege	28
3.2.3.	Beatmungsdauer	31
3.2.4.	Beatmungsmethoden	34
3.2.5.	Komplikationen der Beatmungstherapie	37
3.2.6.	Pneumonie während der künstlichen Beatmung	41
3.3.	Infektionen	43
3.3.1.	Lokalisation, bzw. Ausgangspunkt der Infektion	43
3.3.2.	Altersabhängigkeit der Infektionserkrankungen	45
3.3.3.	Liegedauer der Patienten mit Infektionserkrankungen	46
3.4.	Sepsis	47
3.5.	Komplikationen von seiten der Niere	50
3.6.	Komplikationen von seiten des Verdauungstraktes und der Leber	52

		Seite
3.7.	Komplikationen von seiten des Herz-Kreislaufsystems	55
3.8.	Monitoring	58
3.9.	Besondere diagnostische Maßnahmen	61
3.10.	Therapeutische Maßnahmen	63
3.10.1.	Spezielle Therapiemaßnahmen	63
3.10.2.	Parenterale Ernährung	64
3.10.3.	Medikamentöse Therapie	67
3.11.	Letalität	71
4.	Diskussion	77
4.1.	Das Patientengut	77
4.1.1.	Posttraumatische Patienten	79
4.1.2.	Postoperative Patienten	80
4.1.3.	"Sonstige" Patienten	81
4.2.	Liegedauer	82
4.3.	Geschlechtsverteilung	83
4.4.	Altersverteilung	83
4.5.	Beatmung	84
4.5.1.	Beatmungsmethoden	86
4.5.2.	Intubation - Tracheotomie	90
4.5.3.	Beatmungsdauer	94
4.5.4.	Barotrauma	94
4.5.5	Pneumonie während maschineller Beatmung	96
4.6.	Infektionen	98
4.7.	Nierenversagen	104
4.8.	Stressinduzierte Hämorrhagien des Gastro-Intestinal-Traktes	109

		Seite
4.9.	Letalität	112
5.	Zusammenfassung	114
6.	Literaturverzeichnis	118

1. Einleitung

1863 schrieb Florence Nightingale in "Notes on Hospitals": "In kleineren, ländlichen Krankenhäusern ist es nicht ungewöhnlich, wenn in unmittelbarer Nachbarschaft des Operationssaales ein Raum eingerichtet ist, in dem die Patienten so lange verbleiben, bis sie sich von den unmittelbaren Operationsfolgen erholt haben" (116). Damit wurde erstmals die Einrichtung eines "Aufwachraumes" oder "Wachraumes" erwähnt, aus welchen sich in den folgenden Jahrzehnten die Intensivstationen heutiger Prägung entwickeln sollten.

In Deutschland waren es Sauerbruch und Kirschner, die in den 30er Jahren entsprechende Räume für die Behandlung Frischoperierter schufen (65). 1949 erhob das "Operating Room Commitee" der New Yorker Krankenhäuser den Anspruch: "Es kann heute kategorisch gefordert werden, daß postoperative Überwachungsräume in jedem Krankenhaus, in dem moderne Chirurgie betrieben wird, eine absolute Notwendigkeit sind" (3).

Die fortschreitende Entwicklung ermöglichte es in Skandinavien im Jahre 1952 anläßlich der großen Poliomyelitisepidemie sogenannte "Intensivbeatmungsstationen" einzurichten, in denen die Technik der Überwachung und Steuerung einer Respiratortherapie eingeführt und zunehmend standardisiert wurde (64). Diesem Beispiel folgend entstanden wenig später Intensivstationen auch in anderen Ländern: in den USA 1956 am Rhode Island Hospital, in Australien 1957 am Sidney Hospital, in England 1962 am Winston Hospital. Der erste "Work-shop in Intensive Care Units" wurde 1964 am Walter Reed Army Medical Center in Washington abgehalten, auf dem es erstmals zum Austausch von Gedanken über Aufgaben und Organisation einer Intensivstation kam (36).

Heute verfügt in den Schwerpunktkrankenhäusern nahezu jede medizinische Disziplin, ob konservativ oder operativ tätig, über eine eigene Intensivstation, auf der sie ihre Schwerkranken behandelt. Die Notwendigkeit einer ärztlichen Teamarbeit bei der Intensivtherapie leitet sich aus der Vielfalt der Zusammensetzung des Krankengutes ab. Voraussetzung dafür ist allerdings das vorbehaltlose Eingestehen der eigenen Grenzen und die Respektierung der Fachkompetenz des Partners und Respekt gegenüber den Ausprägungen seiner Persönlichkeit. Nach POULSEN (88) müßte der Leiter einer Intensivabteilung folgende Eigenschaften besitzen: Er muß ein ethisch und fachlich hochqualifizierter Arzt mit dem technischen Können und der akuten Urteilskraft eines Anaesthesiologen sein, er muß das umfangreiche Wissen eines Internisten und Pädiaters haben, die aggressive, entschlossene Persönlichkeit des guten Chirurgen aufweisen, und endlich über die diplomatischen Fähigkeiten des geübten Politikers verfügen.

Die in dieser Arbeit vorgestellte Intensivtherapiestation ist dem Institut für Anaesthesiologie zugeordnet. Diese Zugehörigkeit drückt sich auch in der Zusammensetzung des Patientengutes aus. Der überwiegende Teil der zu behandelnden Kranken rekrutiert sich aus traumatisierten und postoperativen Patienten, die nach chirurgischer Versorgung in anaesthesiologischer Obhut bleiben, bis sich der Zustand des Patienten soweit bessert, daß er keiner Intensivtherapie mehr bedarf, und nunmehr auf eine Normalstation verlegt werden kann. Das zweite große Kollektiv besteht aus Intensivtherapiepatienten, bei denen im Vordergrund der Erkrankung eine Beeinträchtigung der Atmungsfunktion steht im Sinne einer cerebralen, motorischen oder pulmonalen Dysfunktion. Um einen adäquaten Gasaustausch zu gewährleisten,

werden die Kranken einer apparativen Beatmungstherapie zugeführt, bis sich die pathologischen Veränderungen wieder weitestgehend normalisiert haben.

Die der Atmung dienenden Teilfunktionen und ihre anatomischen Voraussetzungen, insbesondere die Alveolen und das Kapillarbett der Lunge sind häufig Angriffspunkt für funktionelle Störungen und morphologische Defekte, die durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Gerade beim schwerkranken Intensivpatienten liegt eine Entgleisung der aufeinander eingespielten Körperfunktionen vor, die durch die künstliche Beatmung zusätzlich beeinflußt werden. Es handelt sich somit um ein multifaktorielles Geschehen.

Wir werden im Rahmen dieser Arbeit versuchen, anhand des vom Juli 1978 bis September 1979 behandelten Kollektivs, diese Zusammenhänge darzustellen.

Zur Beschreibung des Gesamtpatientengutes dienen im ersten Teil Angaben über die Zusammensetzung, die Alters- und Geschlechtsverteilung und die Liegezeiten der behandelten Kranken. Der zweite Abschnitt befaßt sich ausschließlich mit Intensivpatienten im engeren Sinne. Hierbei wollen wir speziell auf die maschinelle Beatmung, ihre Komplikationen und Auswirkungen auf andere Organsysteme eingehen. Infektionskrankheiten und Komplikationen der Niere, des Verdauungstraktes und des Herzkreislaufsystems sind weitere Themen, die erörtert werden. Ferner befassen wir uns mit Monitoring, besonderen diagnostischen Maßnahmen bei Intensivpatienten und der sich daraus ableitenden Therapie. Schließlich interessiert noch die Beantwortung der Frage nach der Letalität und den Todesursachen.

2. Material und Methodik

Die vorliegende Untersuchung berichtet über Patienten, bei denen eine oder mehrere Vitalfunktionen bedroht oder ausgefallen sind. Neben posttraumatischen und allgemein-chirurgischen Patienten wurden auch aus anderen Fachgebieten (Gynäkologie, Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Urologie, Orthopädie und Neurochirurgie) Patienten aufgenommen, wenn sie postoperativ einer Intensivüberwachung oder Intensivtherapie bedurften.

Der jetzt von uns untersuchte Zeitraum erstreckt sich von Juli 1978, dem Eröffnungszeitpunkt der Station bis einschließlich September 1979. Insgesamt wurden 582 Patienten stationär behandelt. 572 konnten statistisch erfaßt werden. Bei den nicht berücksichtigten 10 Patienten war nach Aufnahme auf der Station nur noch der Hirntod zu diagnostizieren, der infolge des schweren Schädel-Hirn-Traumas eintrat. Durch maschinelle Beatmung und entsprechende Herz-Kreislauf-Therapie konnten diese Patienten noch einer Organexplantation zugeführt werden.

Die Daten der untersuchten Intensivpatienten sind vorwiegend einem bei Beendigung der Intensivtherapie erstellten Erhebungsbogen entnommen, der von einem Arzt ausgefüllt wurde. Hierbei galt es, die vorgegebenen Fragen durch Ankreuzen zu beantworten. Darüberhinaus bestand die Möglichkeit auf der ersten Seite Vorerkrankungen, Hauptdiagnosen und Nebendiagnosen, bzw. Folgekrankheiten und Komplikationen einzubringen. Unklare und lückenhafte Eintragungen wurden anläßlich dieser Arbeit ergänzt, fehlende Erfassungsbögen nachträglich anhand von Arztbriefen und Kurvenverläufen erstellt.

Zum Vergleich der ermittelten Ergebnisse zogen wir die von HÜTTL (49) veröffentlichten Daten aus den Jahren 1972-75 heran,

ein Zeitraum, in dem die anaesthesiologische Intensivstation noch in der Chirurgischen Universitätsklinik in der Innenstadt untergebracht war. In diesen vier Jahren wurden 42 Überwachungspatienten und 228 Intensivpatienten behandelt.

Die Beendigung des Untersuchungsintervalls fällt zusammen mit der Abschaffung des erstmalig erstellten Erfassungsbogens und Einführung eines verbesserten und computergerecht aufgearbeiteten ABS-Bogens. Während des Beobachtungszeitraumes wurde die Intensivstation ausgehend von 5 Betten successiv erweitert auf die heute verfügbare Zahl von 19 Betten.

Auf Grund des unterschiedlichen Schweregrades der Erkrankungen entschlossen wir uns, das zu untersuchende Kollektiv in drei Gruppen einzuteilen:

Gruppe I (n = 273)
Bei den 273 Kranken handelt es sich um Intensivüberwachungspatienten, bei denen zum Zeitpunkt der Aufnahme ein Ausfall der vitalen Funktionen drohte. Dieser trat jedoch während der Überwachungszeit auf der Intensiveinheit nicht ein. Infolge der Besserung des klinischen Zustandsbildes war eine Intensivtherapie nicht notwendig.

Gruppe II (n = 135)
Hierunter fallen instabile Patienten, deren Zustand sich innerhalb der ersten 24 Stunden auf der Station soweit bessert und stabilisiert, daß eine eingreifende Intensivtherapie nicht erforderlich wird. Eingeschlossen in dieses Kollektiv sind auch Patienten, die postoperativ eine Atem-insuffizienz aufweisen, und daher einer Respiratortherapie unterzogen werden, die jedoch nicht länger als 24 Stunden durchgeführt werden muß.

Gruppe III (n = 164)
Dieses Kollektiv umfaßt instabile Patienten, bei denen es vor der stationären Aufnahme oder während des Aufenthaltes auf der Intensiveinheit zum Ausfall einer oder mehrerer Vitalfunktionen kam.

Definitionen diagnostischer Kriterien:

Eine akute respiratorische Insuffizienz (ARI) war gekennzeichnet durch einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck von 60 torr oder weniger bei einer FIO_2 von 0,21 oder durch eine bereits bei Aufnahme erforderliche maschinelle Beatmung wegen pulmonaler Veränderungen.

Der Diagnose Pneumonie lagen folgende Kriterien zu Grunde: positiver bakteriologischer Befund im Sputum und pathologischer Auskultationsbefund (klingende, mittelblasige Rasselgeräusche) und/oder länger als 24 Stunden nachweisbare frische Infiltrate im Thoraxröntgenbild.

Eine Sepsis wurde diagnostiziert bei Nachweis einer positiven bakteriologischen Blutkultur und klinischen Zeichen der Septikämie. Bei Fehlen entsprechender Blutkulturen genügte der klinische Hinweis auf eine schwere Allgemeininfektion mit Körpertemperatur über $39^{\circ}C$, weniger als 5000 bzw. mehr als 10 000 Leukozyten/mm^3, Kreislaufinstabilität, die der Gabe von mindestens 20 mg Dopamin/Stunde bedurfte, und/oder konsekutivem Organversagen.

Eine Harnwegsinfektion war charakterisiert durch eine signifikante Bakteriurie von 100 000 und mehr Keimen/ml Urin.

Das Ansteigen des Serumkreatinins über 2 mg% wurde als Hinweis für das Auftreten eines akuten Nierenversagens gewertet.

Ein Wechsel sämtlicher Schläuche von Beatmungsgeräten und von Hilfsmitteln für die respiratorische Physiotherapie erfolgte im 24-Stunden-Rhythmus. Intravasale Katheter wurden bei unklaren Fieberschüben, infizierter Einstichstelle oder spätestens nach 7 Tagen gezogen und gegebenenfalls erneuert. 2 - 3 mal/Woche wurden bei allen Patienten mit intratrachealem Tubus oder Blasendauerkatheter Sputum- und Urinkulturen angelegt.

Zum Vergleich der Häufigkeiten und zum statistischen Nachweis signifikanter Unterschiede zogen wir den Chi-Quadrat-Test heran.

Abkürzungen:

ARI = Akute respiratorische Insuffizienz
FRC = Funktionelle Residualkapazität
CPPV = Continuous positive pressure ventilation
CPAP = Continuous positive airway pressure
PEEP = Positive endexspiratory pressure

3. Ergebnisse

3.1. Das Gesamtpatientengut

3.1.1. Patientenverteilung nach Aufnahmediagnosen

Neben der Aufteilung des Kollektivs in die Schweregradgruppen I, II und III (Abb. 1), haben wir eine Differenzierung nach Aufnahmediagnosen vorgenommen. Hierbei unterscheiden wir zwischen posttraumatischen, postoperativen und "Sonstigen" Patienten. Nachfolgende Gliederung und Abb. 2 vermitteln darüber einen detaillierten Überblick:

Gruppe I (n = 273)

14 Posttraumatische Patienten
- 6 Schädel-Hirn-Traumen
- 3 Schädel-Hirn-Traumen in Kombination mit anderen Verletzungen
- 4 Monotraumen
- 1 Polytrauma

247 Postoperative Patienten
- 140 Urologie
- 73 HNO
- 17 Chirurgie
  - 9 Neurochirurgie
  - 7 Gynäkologie
  - 1 Orthopädie

12 Sonstige Patienten
- 2 V. a. Tetanus
- Z. n. Tracheotomie bei Recurrensparese bds. nach Strumektomie
- Status epilepticus
- Ventrikelblutung
- Subarachnoidalblutung

akutes postrenales Nierenversagen
Kopfschuß bei Suizidversuch
akute Atemnot bei Mundboden-Karzinom (Nottracheotomie)
V. a. spetischen Schock bei Pyonephrose
V. a. Akustikus-Neurinom und Herpes zoster
septische Niere bei Ausgußstein

Gruppe II (n = 135)

19 Posttraumatische Patienten
9 isolierte Schädel-Hirn-Traumen
6 Schädel-Hirn-Traumen in Kombination mit anderen Verletzungen
2 Monotraumen
2 Polytraumen
107 Postoperative Patienten
44 Urologie
33 HNO
11 Chirurgie
13 Orthopädie
5 Gynäkologie
1 Neurochirurgie
9 Sonstige Patienten
V. a. Tetanus
Epiglottis-Ödem
Apoplektischer Insult
Subarachnoidalblutung
Hirnorganisches Psychosyndrom
Hypertensive Krise
Herzinfarkt
Postrenales Nierenversagen
Nierenversagen bei diabetischer Nephropathie

Gruppe III (n = 164)

66 Posttraumatische Patienten
- 21 isolierte Schädel-Hirn-Traumen
- 34 Schädel-Hirn-Traumen in Kombination mit anderen Verletzungen
- 4 Monotraumen
- 7 Polytraumen

71 Postoperative Patienten
- 28 Chirurgie
- 21 Urologie
- 13 HNO
- 5 Neurochirurgie
- 3 Gynäkologie
- 1 Orthopädie

27 Sonstige Patienten
- 5 Cerebrale Hypoxie
- 4 Subarachnoidalblutungen
- 2 Intracerebrale Massenblutungen
- 1 Polyradikulitis mit Tetraparese
- 3 Tetanus
- 2 Z. n. Aspiration
- 1 Dekanülierung bei Tracheomalazie
- 1 Status asthmaticus
- 1 Thrombocytopenische Blutung
- 1 diffus eitrige Peritonitis
- 1 Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis
- 1 Thyreotoxische Krise
- 1 Hyperosmolares Koma
- 2 Suizidversuche
- 1 Z. n. Massentransfusionen

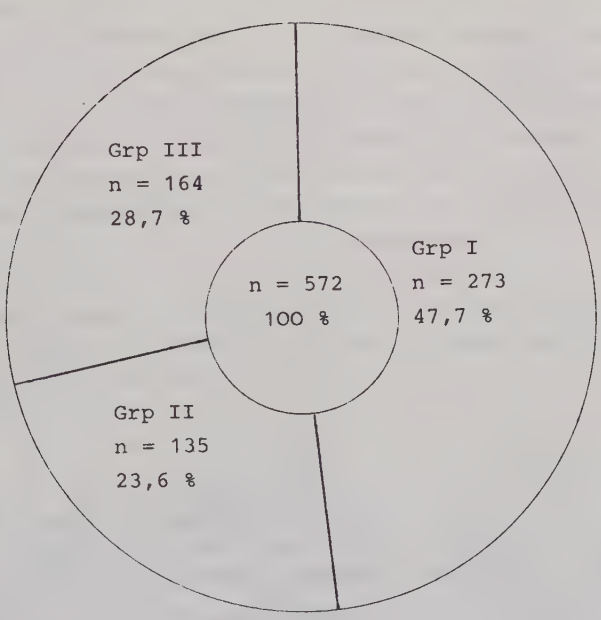


Abb. 1: Übersicht über das Gesamtpatientengut

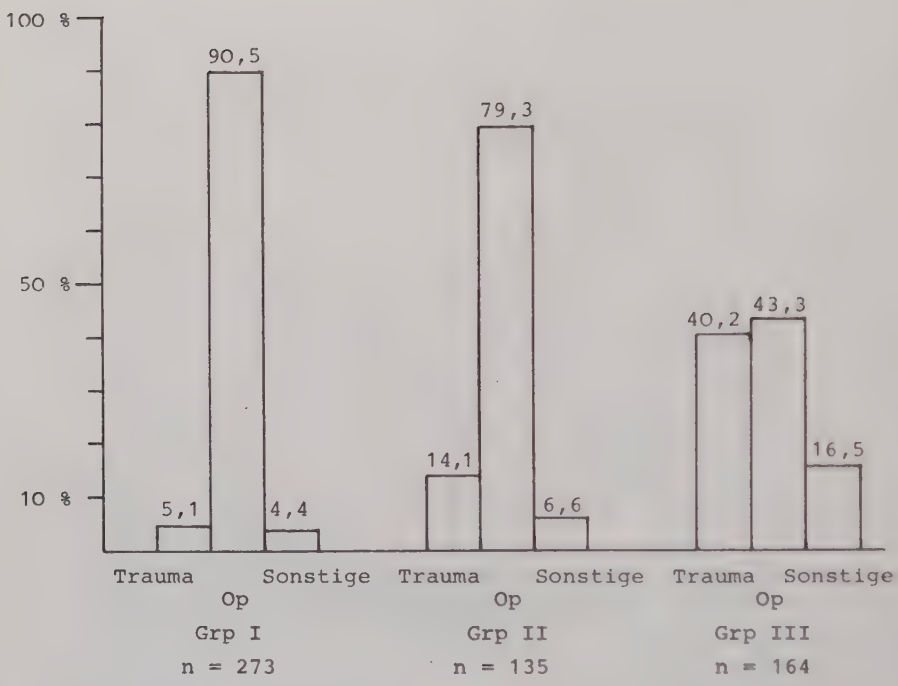


Abb. 2: Die Häufigkeit der Aufnahmediagnosen in den Gruppen I, II und III

In Gruppe I und II finden sich vorwiegend postoperative Patienten. Frischoperierte Risikopatienten der Gruppe I verbringen eine Nacht zur Beobachtung auf der anaesthesiologischen Intensivtherapiestation, um einen Ausfall der Vitalfunktionen zu verhindern oder nach Eintreten sofort adäquat therapieren zu können.

Ähnliches gilt für die postoperativen Patienten der Gruppe II, mit dem Unterschied, daß wegen der längeren Phase der Instabilität Liegezeiten zwischen 2 und 8 Tagen erforderlich waren. Auf Grund fehlender, bzw. insuffizienter Spontanatmung mußten von den 107 Patienten 46 maschinell beatmet werden. Diese Therapiemaßnahme konnte spätestens nach 24 Stunden beendet werden, da bis zu diesem Zeitpunkt jeder Patient eine ausreichende Atemfunktion wiedererlangte.

Wie die prozentualen Anteile der postoperativen Patienten in den einzelnen Gruppen I, II und III abnehmen, steigen vor allen Dingen die der traumatisierten Patienten kontinuierlich an (Abb. 2).

3.1.1.1. Posttraumatische Patienten

Die posttraumatischen Patienten (n = 99) haben einen Anteil von 17,3 % am Gesamtpatientengut. An erster Stelle rangieren die Schädel-Hirn-Traumen mit 79,8 % (n = 79). In 36 Fällen traten diese isoliert ohne weitere Verletzungen auf. Am zweithäufigsten mit 37,4 % (n = 37) waren Thoraxtraumen zu beobachten. Auf dem dritten Platz folgen Extremitätenverletzungen mit einer Häufigkeit von 32,3 % (n = 32). Seltenere Läsionen sind aus Tabelle 1 zu entnehmen.

Im Vergleich mit den Zahlen des Beobachtungszeitraumes 1972 - 75 fällt auf, daß die Häufigkeiten der Einzelverletzungen mit geringen Abweichungen konstant geblieben sind. Eine Ausnahme bilden die Thoraxtraumen, die einen Abfall von 62,2 % auf 37,4 % aufweisen (Tab. 1).

Patienten mit isoliertem Schädel-Hirn-Trauma zeigten eine Letalität von 11,1 %. Kamen zu dem Schädel-Hirn-Trauma noch

weitere Verletzungen hinzu, wie dies bei 43 Patienten der Fall war, so stieg die Letalität auf 18,6 % an. Die höchste Sterberate war bei polytraumatisierten Patienten ohne Schädel-Hirn-Trauma zu verzeichnen. Von 20 derartig Verletzten starben 5 ($\hat{=}$ 25 %).

Vergleichen wir die Ergebnisse mit den Zahlen der Jahre 1972 - 75, so wird ersichtlich, daß es gelungen ist, die Sterberaten der verschiedenen Verletzungskombinationen erheblich zu reduzieren (Tab. 2).

Verletzungen	1978/79		1972 - 75
	n	%	%
Schädel-Hirn-Traumen	79	79,8	74,4
Thoraxtraumen	37	37,4^{+}	62,2
Extremitätenverletzungen	32	32,3	28,2
Bauchtraumen	14	14,1	12,2
Beckenfrakturen	8	8,1	10,0
Halsverletzungen	6	6,1	
Gefäßverletzungen	3	3,0	4,4
Wirbelsäulenverletzungen	2	2,0^{+}	11,1

Tab. 1: Einzelverletzungen der posttraumatischen Patienten (+ $p < 0,05$ im Vergleich zu den Verletzungshäufigkeiten im Jahr 1972)

Verletzungs-kombinationen	1978/79 n	1978/79 Letalität in %	1972 - 75 Letalität in %
Isoliertes SHT	36	11,1+	41,6
SHT + weitere Verletzungen	43	18,6+	69,6
Sonstige Verletzungen ohne SHT	20	25,0+	50,0
Gesamt	99	17,2+	64,4

Tab. 2: Verletzungskombinationen und Letalität der posttraumatischen Patienten verglichen mit den Jahren 1972 - 75 (+ $p < 0,05$ im Vergleich zur Letalität in den Jahren 1972 - 75)

3.1.1.2. Postoperative Patienten

Die postoperativen Patienten stellen mit 74,3 % (n = 425) das größte Kollektiv auf der anaesthesiologischen Intensivstation dar. Dies hat zwei Gründe: Es ist Pflicht des Anaesthesisten, den Patienten post operationem solange zu betreuen und bei Bedarf dessen Vitalfunktionen zu unterstützen, bis der Patient wieder selbst in der Lage ist, diese in ausreichendem Maße zu übernehmen. Eine weitere Ursache für die hohe Zahl postoperativer Patienten auf der anaesthesiologischen Intensivtherapiestation ist in der Struktur des Klinikum Großhadern zu suchen, das bisher keine Aufwachräume zur Verfügung hat, die eine Überwachung bis zu 24 Stunden ermöglichen.

operatives Fachgebiet	1978/79 n	%	1972 - 75 n	%
Urologie	205	48,2	21	21
HNO	119	28,0	5	5
Chirurgie	56	13,3	63	63
Gynäkologie	15	3,5	11	11
Orthopädie	15	3,5	-	-
Neurochirurgie	15	3,5	-	-
Gesamt	425	100	100	100

Tab. 3: Verteilung der postoperativen Patienten auf die einzelnen operativen Disziplinen

Die 425 postoperativen Patienten rekrutieren sich vorwiegend aus der urologischen Klinik, der Hals-Nasen-Ohren-Klinik, der chirurgischen Klinik, der Frauenklinik, der orthopädischen Klinik und der neurochirurgischen Klinik (Tab. 3).

Der Anteil der urologischen Patienten war am höchsten, gefolgt von dem der HNO-Patienten. Die gynäkologischen, orthopädischen und neurochirurgischen Patienten sind in geringerer Zahl vertreten, weil diese Abteilungen den Umzug von der Innenstadt in das neueröffnete Klinikum zum Teil erst am Ende des Beobachtungszeitraumes unternommen haben.

247 der 425 Patienten bedurften nur einer postoperativen Intensivüberwachung und konnten nach einer Nacht wieder auf die ursprünglichen Stationen rückverlegt werden. 107 Patienten verbrachten 2 - 5 Tage auf der Intensivpflegeeinheit,

da bei ihnen ein Ausfall lebenswichtiger Funktionen über längere Zeit drohte. In 46 Fällen mußte wegen fehlender, bzw. unzureichender Spontanatmung eine maschinelle Beatmungstherapie, jedoch höchstens für 24 Stunden, durchgeführt werden. Bei 71 Patienten verlängerte sich der Aufenthalt auf der Station, da Komplikationen entweder von seiten der Atmungs- und Herz-Kreislauf-Organe, gastrointestinale, renale oder cerebrale Probleme eingetreten sind. In all diesen Fällen war eine Respiratortherapie über mehr als 24 Stunden angezeigt. Entsprechend der Schwere des Krankheitsbildes ergab sich in letztgenannter Gruppe eine Letalität von 47,9 %.

3.1.1.3. Sonstige Patienten

In der Gruppe der "sonstigen" Patienten wurden alle die Kranken zusammengefaßt, die in keine der bisher erwähnten Gruppen einzureihen waren.

Den Hauptanteil stellten Patienten mit neurologischer Ausfallssymptomatik dar (n = 18), gefolgt von Kranken mit Affektionen der oberen Luftwege oder speziellen pulmonalen Problemen (Status asthmaticus, Aspiration) (n = 7). 6 Patienten wurden mit primär nephrogenem Versagen aufgenommen. Eine relativ untergeordnete Rolle spielten Tetanuserkrankungen. Von 6 Patienten mit der Diagnose "Tetanus" konnten 3 wieder entlassen werden, da sich der Verdacht einer Infektion nicht bestätigte. Eine weitere Differenzierung des inhomogenen Kollektivs der "sonstigen" Patienten ist auf den Seiten 8, 9 und 10 zu finden.

3.1.2. Liegedauer (Tab. 4)

Die mittlere Aufenthaltsdauer aller Patienten betrug 8,6 Tage/Patient. Lassen wir die 273, maximal 3 Tage auf der Station verbleibenden Überwachungspatienten der Gruppe I (im Durchschnitt 2,2 Tage/Patient), die einen Anteil von 47,7 % am Gesamtkollektiv inne haben, unberücksichtigt, so ergibt sich eine durchschnittliche Liegedauer von 14,5 Tagen/Patient, die praktisch identisch ist mit der Aufenthaltsdauer der Jahre 1972 - 75 (14,1 Tage/Patient). Die maximale Behandlungsdauer eines überlebenden Patienten betrug 179 Tage.

Aufenthaltsdauer in Tagen	Grp I n = 273	Grp II n = 135	Grp III n = 164	Gesamtkollektiv n = 572	%
bis 2	228	16	9	253	44,3
3 - 4	45	42	24	111	19,4
5 - 7		59	24	83	14,5
8 - 14		18	40	58	10,1
14 - 28			33	33	5,8
29 und mehr			34	34	5,9

Tab. 4: Aufenthaltsdauer des Gesamtpatientengutes

Wie nachfolgende Graphik (Abb. 3) verdeutlicht, hat sich bei den Intensivpflegepatienten das Profil der Behandlungszeiten nicht geändert. Etwa ein Drittel (30,4 %) der Patienten hält sich bis zu 4 Tagen auf der Station auf, ein Viertel (27,8 %) 5 - 7 Tage, ein Fünftel der Patienten (19,4 %) 8 - 14 Tage und ein weiteres Fünftel (22,4 %) bleibt länger als 14 Tage auf der Intensivtherapieeinheit.

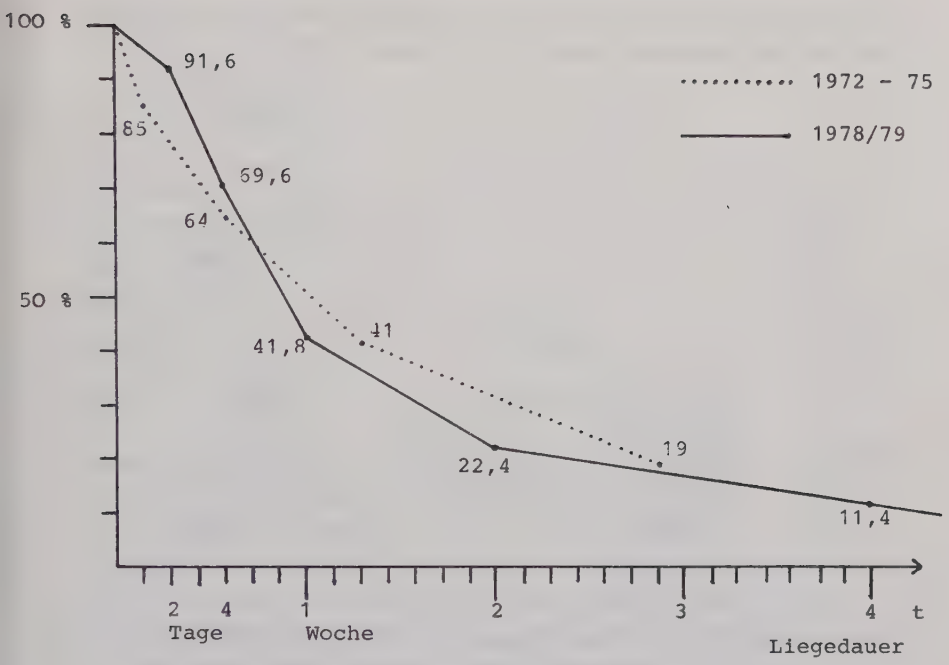


Abb. 3: Patienten der Gruppen II und III (in Prozent), die zum Zeitpunkt t die Station noch nicht verlassen konnten. Vergleich mit den Jahren 1972 - 75.

Im Beobachtungszeitraum zeichnet sich wie bereits in den Vorjahren ein erheblicher Unterschied der Liegezeiten in den einzelnen Untergruppen ab (Abb. 4). Mit Ausnahme der nur schwer zu vergleichenden, inhomogenen Gruppe der "sonstigen" Patienten blieben die Behandlungszeiten der posttraumatischen und postoperativen Patienten nahezu unverändert. Absolut gesehen werden posttraumatische etwa zweimal, und die "sonsti-

gen" Patienten circa fünfmal so lange auf der Station behandelt wie postoperativ Kranke.

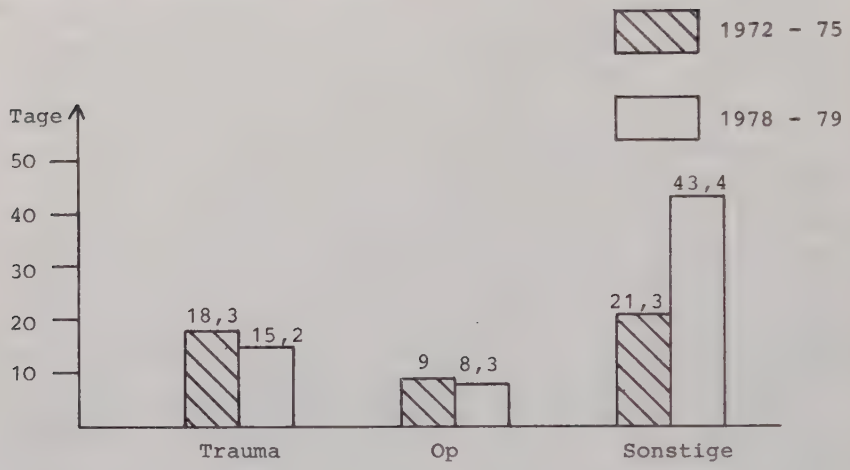


Abb. 4: Durchschnittliche Liegezeiten der einzelnen Untergruppen (aus der Gruppe II und III, n = 299) verglichen mit dem Beobachtungszeitraum 1972 - 75.

3.1.3. Geschlechtsverteilung (Tab. 5)

Im Beobachtungszeitraum, wie auch bereits in den vorangehenden Jahren, überwiegen die männlichen gegenüber den weiblichen Patienten etwa im Verhältnis 2 : 1. Noch deutlicher wird dieser Unterschied bei den posttraumatischen Patienten, wo die Männer einen Anteil von 73,7 % aufweisen. Nahezu ausgeglichen ist das Geschlechtsverhältnis bei den "sonstigen" Patienten. Zum Vergleich soll die Geschlechtsverteilung des

Freistaates Bayern, dem Einzugsgebiet des Universitätsklinikums, im Jahre 1980 herangezogen werden: auf 47,8 % Männer treffen 52,2 % Frauen.

	Männlich		Weiblich	
	n	%	n	%
Posttraumatisch	73	73,7	26	26,3
Postoperativ	263	61,9	162	38,1
Sonstige	23	48,9	25	51,1
Gesamtkollektiv 1978 - 79	359	$62,8^{+}$	213	$37,2^{+}$
Gesamtkollektiv 1972 - 75	171	63,3	99	36,7
Bayern 1980	$5229 \cdot 10^{3}$	47,8	$5699 \cdot 10^{3}$	52,2

Tab. 5: Geschlechtsverteilung des Gesamtkollektivs und dessen Untergruppen (+ $p < 0,05$ im Vergleich zur Bevölkerungsstruktur Bayerns)

Von der posttraumatischen Untergruppe abgesehen, fand sich bei den Männern im postoperativen Bereich der Gruppe III ein weiteres Maximum mit 72,9 % (Abb. 5). Letztgenanntes Kollektiv besteht vorwiegend aus Patienten der Hals-Nasen-Ohren- und urologischen Klinik.

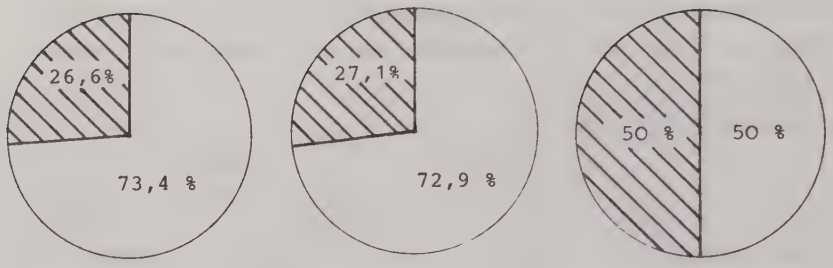
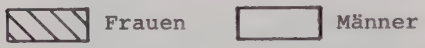


Abb. 5: Geschlechtsverteilung in Gruppe III (n = 164)



3.1.4. Altersverteilung

Das Durchschnittsalter des Gesamtpatientengutes betrug 50,8 Jahre; in den Jahren 1972 - 75 lag es bei 48,2 Jahre. Damals hatten die über 50-jährigen Patienten einen Anteil von 47 %, der im Untersuchungsintervall 1978/79 auf 56 % anstieg (nicht signifikant). Einen detaillierten Überblick über die Altersverteilung des Gesamtkollektivs bietet Tabelle 6 und Abbildung 6. Danach erreichten die unter 30-jährigen Patienten einen Anteil von 19,9 %, die 31 - 50-jährigen Patienten 24,3 %. Den Gipfel bildeten mit 37,8 % die 51 - 70-jährigen. Die restlichen 22 % verteilen sich auf Patienten, die 71 Jahre und älter sind. Der jüngste zu behandelnde Patient war 4, der älteste Patient 94 Jahre alt.

Alter	-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81≤
Gruppe I	1	8	18	33	39	68	62	31	13
Gruppe II	3	22	13	8	23	25	15	21	5
Gruppe III	3	24	22	14	22	19	27	30	3
Gesamt-kollektiv	7	54	53	55	84	112	104	82	21
% (n = 572)	1,2	9,4	9,3	9,6	14,7	19,6	18,2	14,3	3,7

Tab. 6: Altersverteilung des Gesamtpatientengutes (n = 572)

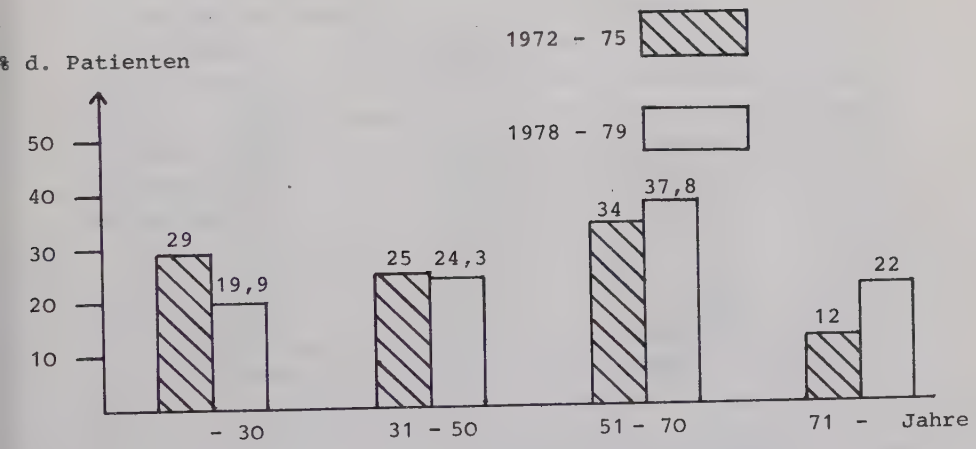


Abb. 6: Altersverteilung des Gesamtkollektivs im Vergleich zu den Jahren 1972 - 75

Ermitteln wir das Durchschnittsalter in den einzelnen Untergruppen der Gruppen II und III, so wird ersichtlich, daß sich das Alter der posttraumatischen und postoperativen Patienten im Vergleich zum Beobachtungszeitraum 1972 - 75 jeweils im Mittel um 6 Jahre vermindert hat (Abb. 7). Nur die "sonstigen" Patienten wiesen ein fortgeschritteneres Alter auf.

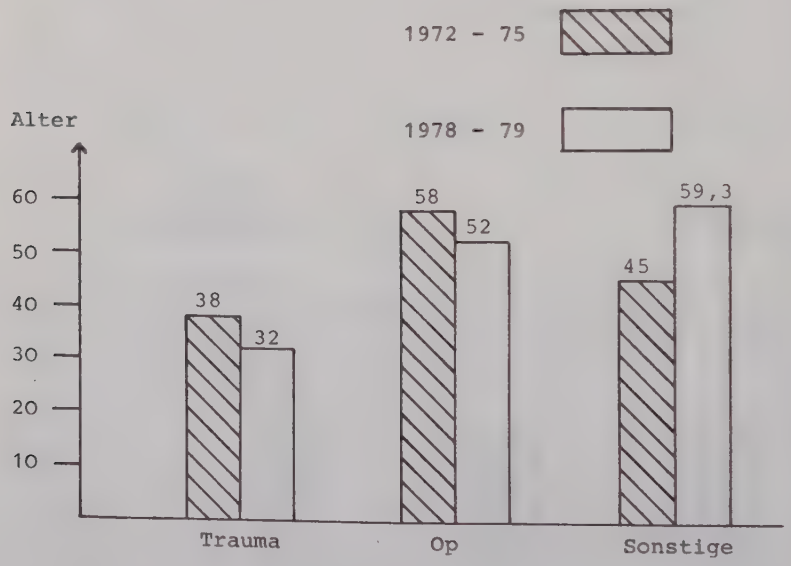


Abb. 7: Durchschnittsalter der Patienten aus Gruppe II und III unterteilt nach Untergruppen im Vergleich zu den Jahren 1972 - 75

Im folgenden wollen wir uns näher mit Intensivpatienten im engeren Sinn beschäftigen. Patienten aus den Gruppen I und II beziehen wir nicht weiter in die Betrachtungen ein, da diese keine Komplikationen gezeigt haben, weder von seiten des Respirationstraktes, die eine längere Beatmungstherapie erforderlich gemacht hätten noch von seiten anderer Organsysteme.

Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle noch einmal erwähnt, daß 46 Patienten der Gruppe II postoperativ auf der Station jeweils für weniger als 24 Stunden nachbeatmet wurden. Es handelte sich ausschließlich um Frischoperierte aus den Fachbereichen Urologie, HNO und Gynäkologie, da diese Kliniken nicht über eigene Überwachungseinheiten mit entsprechenden Einrichtungen verfügen. Dieses Patientengut bleibt auch im Kapitel "Beatmungstherapie" unberücksichtigt, da allein die therapeutische Maßnahme der kurzzeitigen, postoperativen Beatmung nicht als Kriterium gewertet wurde, in die Gruppe III - ein Kollektiv schwerstkranker Patienten - aufgenommen zu werden. Eine Miteinbeziehung der nachbeatmeten Patienten aus Gruppe II führte zu einer Verfälschung der Behandlungsergebnisse.

3.2. Beatmungstherapie

3.2.1. Ursachen der Beatmung (Abb. 8)

Im Beobachtungszeitraum wurden 160 Patienten maschinell beatmet. In 109 Fällen gab eine akute respiratorische Insuffizienz Anlaß zur Beatmung. Ferner waren in 47 Fällen eine Störung der zentralen Atemregulation und in 4 Fällen eine Beeinträchtigung der Atemmotorik (Tetanus, Polyradikulitis mit Tetraparese) verantwortlich für die Durchführung einer Respiratortherapie.

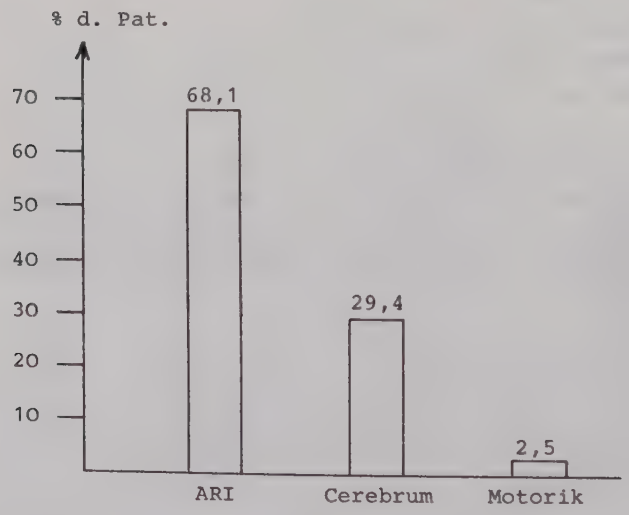


Abb. 8: Ursachen der Beatmung in Gruppe III (n = 160)

In 63,3 % der Fälle mit akuter respiratorischer Insuffizienz war die Störung der Lungenfunktion auf eine primäre Affektion der Atmungsorgane zurückzuführen. Bei den verbleibenden

36,7 % gaben andere Krankheitsbilder, die auch zu intrapulmonalen Veränderungen führen, wie Sepsis, Schockzustand, große abdominalchirurgische Eingriffe etc., Anlaß zu respiratorischen Problemen.

Ursachen, die zur akuten respiratorischen Insuffizienz führten:
Primär von der Lunge ausgehend (63,3 %):

52 Pneumonie
11 Lungenkontusion
2 Aspiration
2 Lungenödem
1 Atelektase
1 Status asthmatikus

Sekundär sich auf die Lungenstruktur und -funktion auswirkend (36,7 %):

12 Sepsis
10 Schock
10 abdominal-chirurgischer Eingriff
5 Pankreatitis (2 traumatisch bedingt)
1 Polytrauma mit Rippenfrakturen bds.
1 Lebercirrhose
1 Hyperosmolares Koma

Neben Patienten mit Störungen des Gasaustausches, die mit entsprechenden pathologischen Veränderungen in der Lunge einhergingen, galt es, Patienten einer Respiratortherapie zuzuführen, deren Atemregulation beeinträchtigt war.

Primäres Ereignis für diese cerebrale Ausfallssymptomatik war in 68,1 % der Fälle ein Schädel-Hirn-Trauma. An zweiter Stelle standen hypoxische Hirnschäden und intracerebrale Blutungen.

Patienten mit cerebraler Atemregulationsstörung (n = 47):

32 Schädel-Hirn-Traumen
5 Hypoxischer Hirnschaden
4 Intracerebrale Massenblutung
4 Subarachnoidalblutung
1 Apoplektischer Insult
1 Hydrocephalus internus bei Hirnmetastasen eines Bronchial-Karzinoms

Außerdem finden sich in der Gruppe Patienten, die aus nichtpulmonalen Gründen beatmet wurden. Hierunter fallen Patienten mit Störungen der neuralen Erregungsleitung oder der neuromuskulären Übertragung. Folge ist eine insuffiziente Atemmotorik.

Patienten mit gestörter Atemmotorik (n = 4):

3 Tetanus
1 Polyradikulitis mit Tetraparese

3.2.2. Die Wahl der Luftwege

79,4 % der beatmeten Patienten waren orotracheal bzw. nasotracheal intubiert. Wenn möglich, wählte man die nasotracheale Form des künstlichen Luftweges, die zum einen dem Patienten angenehmer war, und zum anderen dem Pflegepersonal die regelmäßig anfallende Mundhygiene erleichterte. Im Laufe der Behandlung mußten 11 Patienten, die primär intubiert waren, nachträglich tracheotomiert werden. Mit der Erkenntnis, daß Tracheotomie, Tracheostoma und Trachealkanüle eigene Komplikationen verursachen können, die nicht unerheblich über Erfolg und Mißerfolg der künstlichen Beatmung mitentscheiden, war eine exakte und strenge Indikationsstellung zur Tracheo-

tomie unerläßlich. Eine für längere Zeit - eventuell mehrere Wochen - durchzuführende Beatmungstherapie gab in keinem Fall Anlaß zu einer Tracheotomie. So legte man bei 5 Patienten infolge aufgetretener Komplikationen und bei 6 Patienten wegen ihrer Grunderkrankung sekundär ein Tracheostoma an.

Komplikationen, die ein Tracheostoma erforderten:

2 apallisches Syndrom, das zur Verlegung anstand
1 Tracheomalazie
1 Hautemphysem
1 Nekrose an der Nase

Grunderkrankungen, die eine Tracheotomie nach sich zogen:

3 multiple Gesichtsschädelfrakturen
1 Histiocytomrezidiv im Oralbereich
1 Oberkiefersarkom
1 Mundboden-Carcinom

33 Patienten nahmen wir bereits mit angelegtem Tracheostoma auf die Station auf. Ausschlaggebend für die Durchführung der Tracheotomie war jeweils die Grunderkrankung.

16 Le Fort III-Frakturen
13 Malignome im HNO-Bereich
2 Nottracheotomien
1 Patient mit Tracheostome, der zum Trachealrinnenverschluß anstand
1 Parapharyngealer Abszeß

Stellen wir einen Vergleich mit den Jahren 1972 - 75 an, so wird eine abnehmende Tendenz zur Tracheotomie zugunsten der prolongierten Intubation deutlich (s. Tab. 7 und Abb. 9).

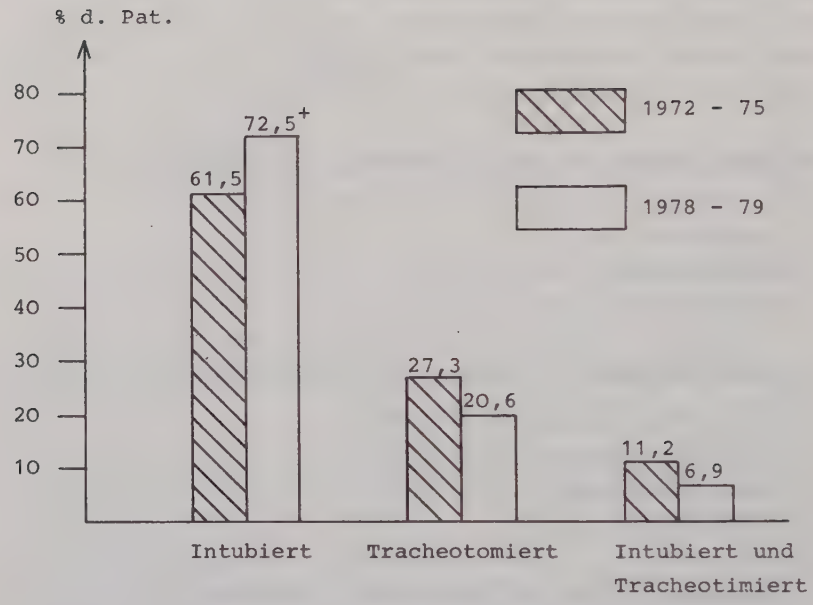


Abb. 9: Intubation - Tracheotomie im Beobachtungszeitraum und in den Vergleichsjahren 1972 - 75
(+ $p < 0,05$ im Vergleich zur Intubationshäufigkeit in den Jahren 1972 - 75)

	1978 - 79		1972 - 75	
	n	%	n	%
Beatmungsfälle	160	100	187	100
ARI	109	68,1		
zentral gestörte Atemregulation	45	29,4		
gestörte Atemmotorik	4	2,5		
Beatmet und verstorben	58	36,3+	132	70,2
Intubiert	116	72,5+	115	61,5
Tracheotomiert	33	20,6	51	27,3
Intubiert, sekundär tracheotomiert	11	6,9	21	11,2

Tab. 7: Übersicht über die Beatmungspatienten
(+ $p < 0,05$ im Vergleich zu den Jahren 1972/75)

Wie aus Tabelle 7 zu ersehen ist, hat die Letalität der beatmeten Patienten im Beobachtungszeitraum gegenüber den Jahren 1972/75 signifikant abgenommen.

3.2.3. Beatmungsdauer (Abb. 10)

Die durchschnittliche Beatmungsdauer lag bei den postoperativen Patienten bei 10,1 Tagen/Patient. Kaum länger, nämlich 10,9 Tage/Patient, wurden die "sonstigen" Patienten beatmet. Die posttraumatischen Patienten mußten sich im Mittel 15,1 Tage/Patient einer Beatmungstherapie unterziehen.

Im Vergleich mit dem Beobachtungszeitraum 1972 - 75 ergibt sich für das Kollektiv der beatmeten Intensivpatienten eine nahezu identische durchschnittliche Beatmungsdauer (1972 - 75: 12,9 Tage/Patient, Letalität von 70,5 %, 1978/79: 12,25 Tage/Patient, Letalität von 36,3 %). Dieses Ergebnis darf allerdings nicht darüber hinwegtäuschen, daß sowohl die posttraumatischen wie auch die postoperativen Patienten jeweils im Mittel um 3 Tage länger beatmet wurden als in den Jahren 1972 - 75. Lediglich die "sonstigen" Patienten hatten eine Abnahme um 5 Tage/Patient zu verzeichnen. Die maximale Beatmungszeit eines Patienten belief sich auf 82 Tage.

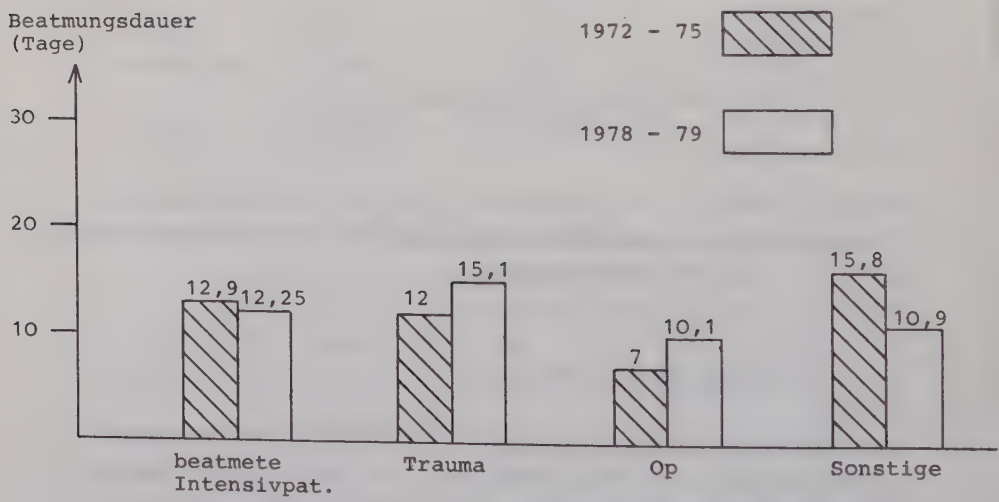


Abb. 10: Durchschnittliche Beatmungszeiten 1972 - 75 und 1978 - 79

Der prozentuale Anteil der Beatmungszeit an der Aufenthaltsdauer betrug bei den "sonstigen" Patienten 19 %. Dagegen benötigte man bei den postoperativen Patienten 77,2 % der Zeit, die sie auf der Intensivstation verbrachten, für die Respiratortherapie, bei den posttraumatischen Patienten 86,3 %. Die "sonstigen" Patienten verblieben nach Beendigung der maschinellen Beatmung also noch sehr lange auf der Station zur weiteren Beobachtung und Therapie, wohingegen die posttraumatischen und postoperativen Patienten nach Wiedererlangung der eigenen Atemfunktion sich in einem ausreichend stabilen Zustand befanden, der es relativ bald erlaubte - im Durchschnitt 2 - 3 Tage nach Entwöhnung vom Respirator -, diese zur Weiterbehandlung auf eine Normalstation zu verlegen.

In den beiden zu vergleichenden Beobachtungszeiträumen wird eine signifikante Veränderung des Verhältnisses Beatmungszeit zu Liegedauer bei den posttraumatischen und "sonstigen" Patienten deutlich. Bei ersteren hat sich das Verhältnis zugunsten der Beatmung vergrößert, bei letzteren hat es abgenommen.

	durchschnittl. Beatmungsdauer in Tagen 1978 - 79	durchschnittl. Liegedauer in Tagen 1978 - 79	prozentualer Anteil der Beatmungszeit an der Liegedauer 1978 - 79 %	1972 - 75 %
Trauma	15,1	17,5	86,3^{+}	72,8
Op	10,1	13,1	77,2	80,5
Sonstige	10,9	57,2	19,0^{+}	86,7

Tab. 8: Verhältnis Beatmungszeit zu Liegedauer
(+ $p < 0,05$ im Vergleich zum prozentualen Anteil der Beatmungszeit an der Liegedauer 1972 - 75)

3.2.4. Beatmungsmethoden

Der Schweregrad des klinischen Krankheitsbildes machte bei 113 Patienten (70,6 %) eine kontrollierte Beatmung notwendig; zur Verbesserung der Oxygenierung kam in 110 Fällen zusätzlich ein endexspiratorischer Überdruck zur Anwendung. 48 Patienten ließen sich kontrolliert und mit PEEP beatmen, ohne einer Sedierung oder Relaxierung zu bedürfen. In 27 Fällen erforderte die Durchführung der Respiratortherapie eine Sedierung und in 35 Fällen Sedierung und Relaxierung des Patienten. 32 Patienten wurden nur kontrolliert beatmet, wovon allerdings 21 verstarben, ehe eine andere Beatmungstechnik eingesetzt werden konnte (Abb. 11).

Bei 47 Patienten (29,4 %) wendeten wir zu keinem Zeitpunkt eine kontrollierte Beatmungsform an. So war es möglich, 19 Patienten ausschließlich assistiert zu beatmen, 12 nur mit IMV zu unterstützen, 14 assistierend und intermittierend zu ventilieren, und 2 Patienten spontan mit CPAP atmen zu lassen. Die Entwöhnung vom Respirator war eine oft schwierige und sehr individuell durchzuführende Maßnahme, die sich nach der klinischen Situation richtete. So bewährte sich im Zuge des "weanings" bei 29 Patienten die assistierte Beatmung und bei 52 Patienten die IMV-Beatmung (Abb. 12).

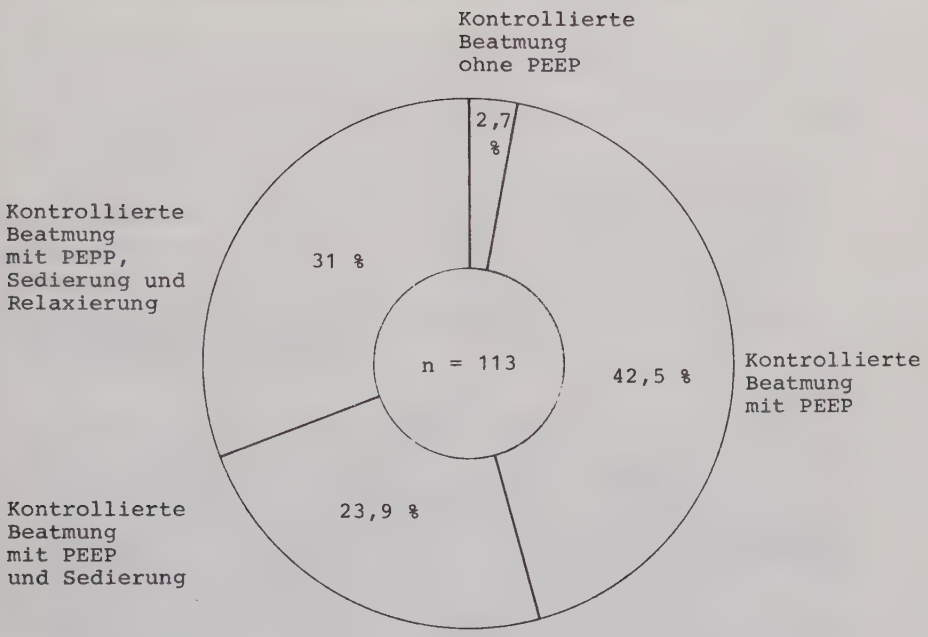


Abb. 11: Die kontrollierte Beatmung

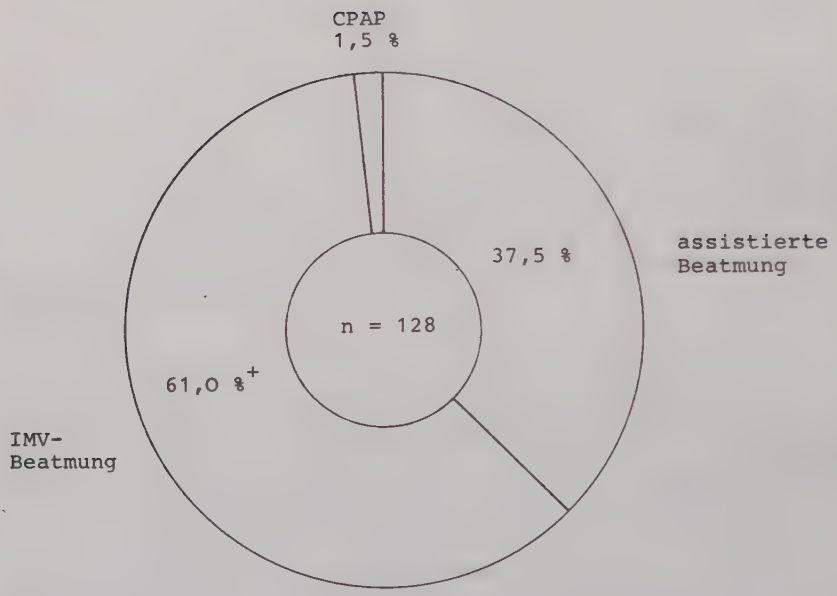


Abb. 12: Die assistierte Beatmung, IMV und CPAP
(+ $p < 0,05$ im Vergleich zur assistierten Beatmung)

3.2.5. Komplikationen der Beatmungstherapie (Tab. 9)

In nahezu der Hälfte der Beatmungsfälle (48,8 %) traten Komplikationen im Bereich der Luftwege und der Atmungsorgane auf, die mit der maschinellen Beatmung direkt oder indirekt in Zusammenhang gebracht werden konnten. Im Vordergrund stand die Pneumonie, die bei 56 Beatmungsfällen zu diagnostizieren war. Die Hauptursachen für diese Komplikationshäufigkeit finden sich in der erhöhten Infektionsanfälligkeit der Intensivpatienten, der häufig vorgeschädigten Lunge und der Begünstigung der Keimausbreitung durch Intubation und Tracheotomie.

An zweiter Stelle lagen die Barotraumen: 16 Patienten mit Pneumothorax, 9 mit Hautemphysem (Abb. 13). All diese Patienten erhielten eine Beatmung mit positiv-endexspiratorischem Druck. Die Beatmungstechnik konnte jedoch nicht allein für das Auftreten eines Barotraumas verantwortlich gemacht werden, sondern hatte eher eine untergeordnete Rolle. Den entscheidenden Faktor in der Pathogenese des Barotraumas stellte die Pneumonie dar, wobei die auftretenden morphologischen Veränderungen als Wegbereiter für ein derartiges Ereignis zu betrachten waren. Wir ermittelten eine Pneumoniehäufigkeit von 89,5 % für Patienten, die ein Barotrauma erlitten.

Unter den schwerwiegenden Komplikationen ist ferner noch das dreimalige Auftreten einer größeren Lungenfistel, sowie eine akute Blutung im Nasen-Rachen-Raum, eine Arrosionsblutung und eine ösophago-tracheale Fistel zu erwähnen.

Ein Vergleich mit den Jahren 1972 - 75 zeigt keinen Unterschied der Komplikationshäufigkeiten von Pneumonie und Pneumothorax.

	1978 - 79		1972 - 75
	n	%	%
Pneumonie	56	35,0	41,1
Pneumothorax	16	10,0	10,7
Hautemphysem	10	6,3	
Lungenfistel	3	1,9	
Ösophago-tracheale Fistel	1	0,6	0,6
Arrosionsblutung	1	0,6	
Akute Blutung im Nasen-Rachen-Raum	1	0,6	
Sonstige Komplikationen[1)]	27	16,9	

Tab. 9: Komplikationen bei maschineller Beatmung von seiten der Luftwege und der Atmungsorgane (n = 160 ≙ 100 %)

1) Sonstige Komplikationen

15 Heiserkeit
4 Sinusitis maxillaris
2 akute Verlegung der Luftwege mit Umintubation
1 Otitis media
1 Reintubation nach Selbstextubation
1 Gerätedefekt
1 Stimmbandgranulom
1 Stimmbandödem
1 Tubenkatarrh

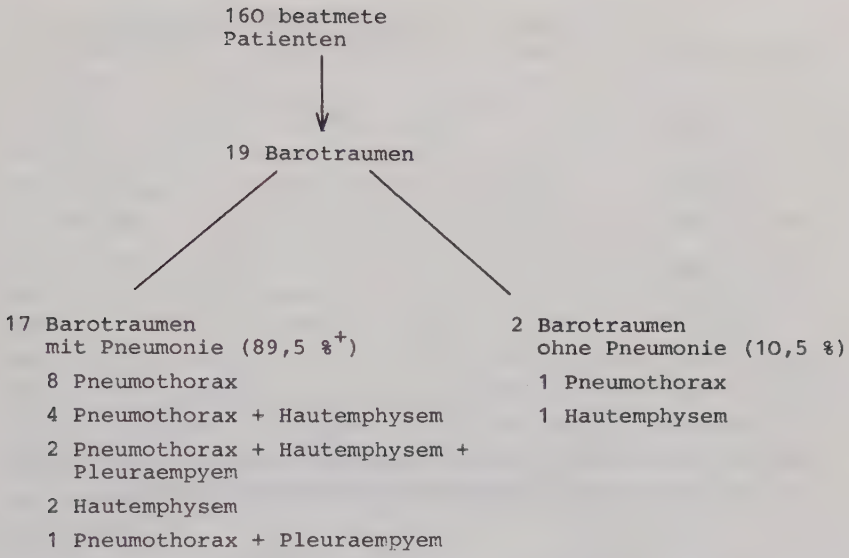


Abb. 13: Barotraumen und Pneumonie bei maschineller Beatmung (+ $p < 0{,}05$ im Vergleich zu Barotraumen ohne Pneumonie)

Im Auftreten von Komplikationen kommt der Beatmungsdauer ein wesentlicher Faktor zu. Tabelle 10 und Abbildung 14 zeigen, daß in den ersten 3 Tagen der Beatmung keine Komplikationen zu beobachten waren, während nach 4 Tagen und mehr eine kritische Zeitschwelle überschritten wird, nach der die Komplikationshäufigkeit kontinuierlich ansteigt bis zu einem Maximum von 64,3 % bei Patienten, die länger als 28 Tage beatmet wurden. Neben dem Zeitfaktor kommt der Grunderkrankung, die ihrerseits die Ursache für die lange Beatmungsdauer darstellt, eine entscheidende Bedeutung zu im Auftreten von Komplikationen.

Beatmungsdauer	beatmete Patienten n	Patienten mit Komplikationen n	Häufigkeit der Komplikationen %
1 Tag	11	-	-
2 - 3 Tage	33	-	-
4 - 7 Tage	38	9	23,6
8 - 14 Tage	34	7	20,6
15 - 28 Tage	30	17	56,6
29 Tage und mehr	14	9	64,3

Tab. 10: Zusammenhang zwischen Beatmungsdauer und Auftreten von Komplikationen bei maschineller Beatmung

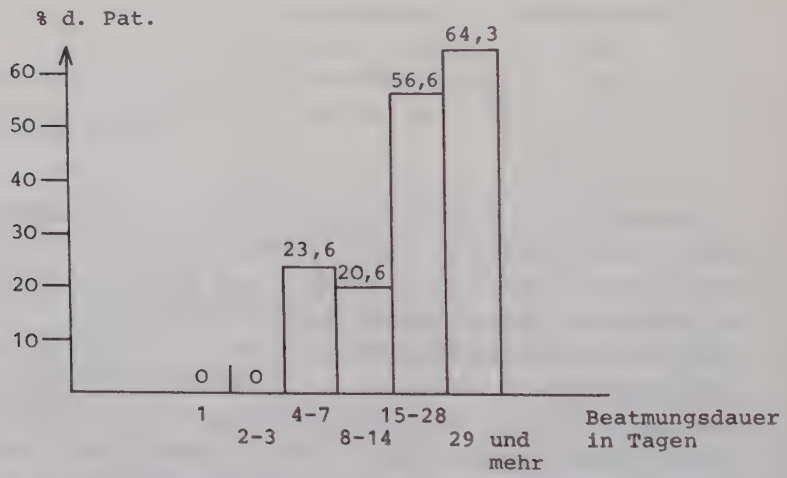


Abb. 14: Komplikationshäufigkeit (in %) in Abhängigkeit der Beatmungsdauer. Jeder Patient wird seiner, ihm zutreffenden Beatmungszeit zugeordnet

3.2.6. Pneumonie während der künstlichen Beatmung

Abgesehen von 7 Patienten, deren Einweisungsdiagnose "Pneumonie" lautete, ereignete sich eine Infektion der Lunge noch 56 weitere Male während der maschinellen Beatmung, wobei die Inzidenz mit zunehmender Beatmungsdauer anstieg. Es bleibt jedoch die Frage offen, ob die Pneumonie die Ursache für die Beamtmung darstellte, oder ob die Beatmung Wegbereiter für die Pneumonie war. Mit den, dieser Arbeit zugrundeliegenden, retrospektiv erhobenen Daten ist eine Beantwortung nicht möglich. Patienten, die bis zu 14 Tagen beatmet wurden, erkrankten mit einer Häufigkeit von 23,4 % an einer Pneumonie, wohingegen es bei Patienten, die einer mehr als zweiwöchigen Respiratortherapie bedurften, dreimal so häufig (71,4 %) eine Entzündung der Lunge zu beobachten war (Abb. 15).

Die durchschnittliche Häufigkeitsrate von 36,6 %, eine Pneumonie während maschineller Beatmung und Intubation zu entwickeln, unterschied sich nur unwesentlich von den Jahren 1972 - 75, in denen diese mit 41,1 % angegeben wird. Patienten, jünger als 50 Jahre, lagen im Beobachtungszeitraum mit einer Pneumoniefrequenz von 31,3 % ein wenig unter dem Mittel. 51-jährige und ältere Patienten erkrankten dagegen mit 42,5 % etwas häufiger an einer Pneumonie. Es ist aber keine signifikante Differenz zwischen beiden Kollektiven nachweisbar.

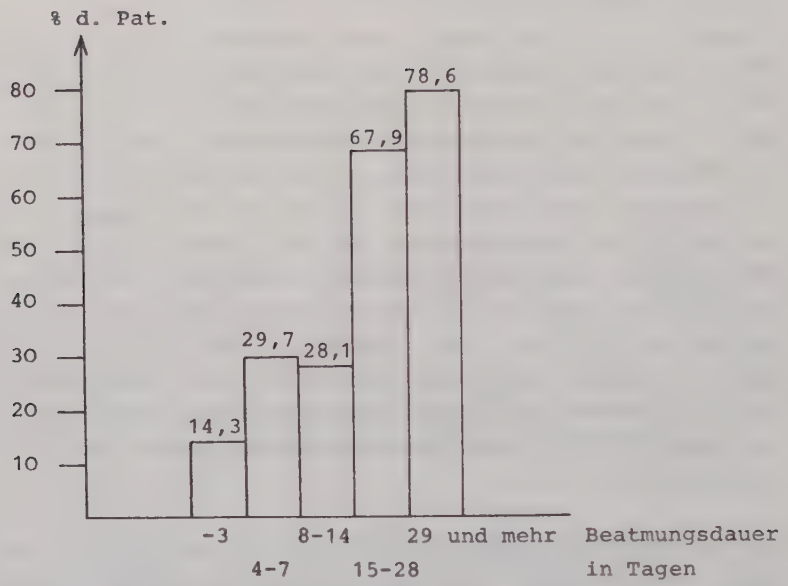


Abb. 15: Pneumoniehäufigkeit in Abhängigkeit der Beatmungsdauer

3.3. Infektionen

Im Laufe der stationären Behandlung trat bei 74,4 % der Patienten (n = 122) als Komplikation eine Infektionskrankheit auf. Im einzelnen waren 158 Infektionsepisoden zu zählen. Die posttraumatischen und postoperativen Patienten wiesen mit 75,8 %, bzw. 77,5 % die gleiche Häufigkeit auf, eine Infektionskrankheit zu bekommen, wohingegen die "sonstigen" Patienten mit 63 % eine etwas geringere Neigung zu Infektionen zeigten (kein signifikanter Unterschied nachweisbar) (Tab. 11).

	Gruppe III	Patienten mit Infektion	
	n	n	%
Trauma	66	50	75,8
Operation	71	55	77,5
Sonstige	27	17	63,0
Gesamt	164	122	74,4

Tab. 11: Infektionskrankheiten in Gruppe III, unterteilt nach Aufnahmediagnosen

3.3.1. Lokalisation, bzw. Ausgangspunkt einer Infektion (Abb. 16)

Fast alle betroffenen Patienten waren beatmet, und die Lunge war am häufigsten Ort des infektiösen Geschehens. In 56 Fällen trat die Pneumonie während der Beatmungstherapie auf, in 7 Fällen lautete bereits die Einweisungsdiagnose "Pneumonie", und 1 Patient, der nicht beatmet wurde, erkrankte während des stationären Aufenthaltes an einer Lungenentzündung. An zweiter Stelle standen die Harnwegsinfekte (n = 28) und die

abdominellen Infektionen (n = 25). In 21 Fällen konnte die Ursache, bzw. der Ausgangspunkt der Infektion nicht ermittelt werden. Eine weitere Infektionsquelle stellten intravasale Katheter dar. Von 495 gelegten, zentralen Zugängen zeigten sich 10 (≙ 2 %) für eine aufgetretene Kathetersepsis verantwortlich.

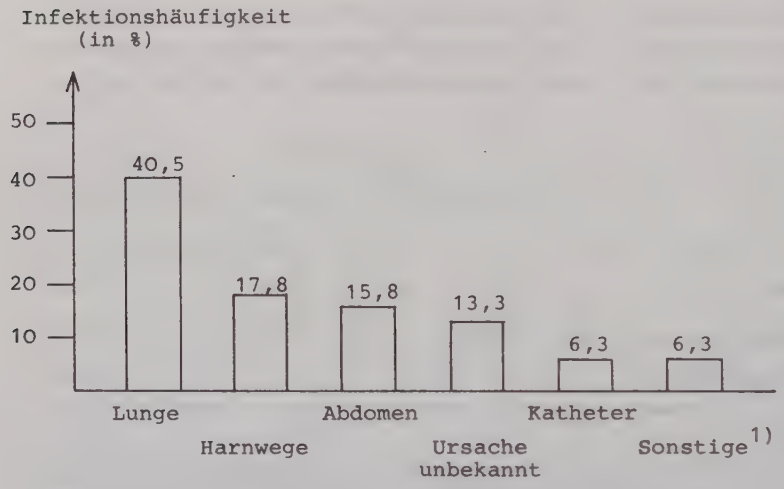


Abb. 16: Lokalisation der Infektionen

1) Sonstige Infektionslokalisationen waren:
- 4 Wund- bzw. Op-Gebiet
- 4 Sinusitis maxillaris
- 1 Osteomyelitis
- 1 Tracheostoma

3.3.2. Altersabhängigkeit der Infektionserkrankungen (Abb. 17)

Das Infektionsrisiko war in allen Altersklassen mit geringen Abweichungen etwa gleich hoch. Das Kollektiv bis 30 Jahre - mit einer Infektionshäufigkeit von 75,5 % - rekrutierte sich zu 2/3 aus posttraumatischen Patienten. Das der 31 - 50-jährigen, zu 2/3 aus postoperativen Patienten bestehend, neigte zu 69,4 % zu Infektionserkrankungen. Eine Altersabhängigkeit des Infektionsrisikos ließ sich statistisch nicht sichern.

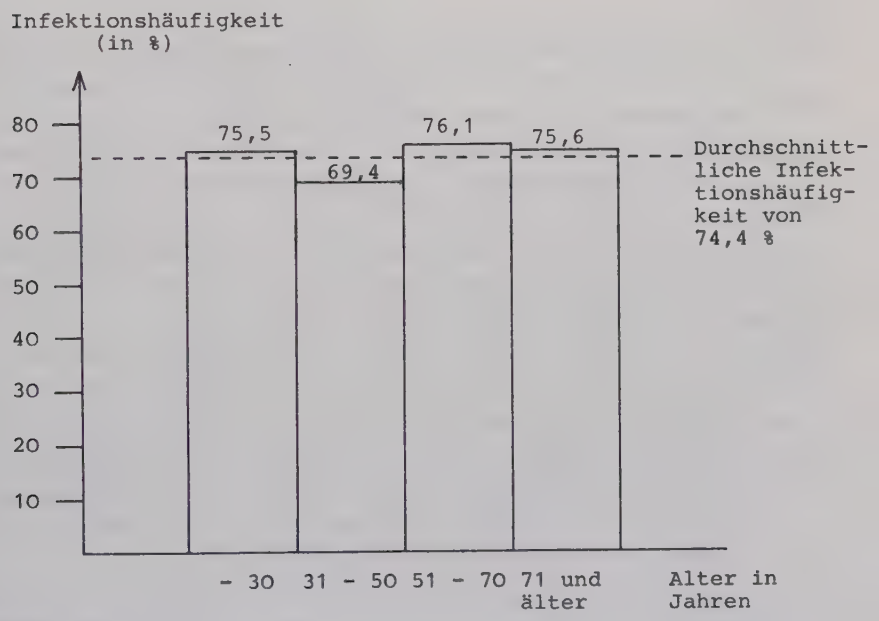


Abb. 17: Infektionshäufigkeit in den einzelnen Altersklassen (zur besseren Übersicht sind jeweils zwei Altersklassen zusammengefaßt)

3.3.3. Liegedauer der Patienten mit Infektionen

Patienten, die länger als 14 Tage auf der Station verweilten, machten zu 97 % eine Infektionskrankheit durch. Im Mittel hielten sich Patienten ohne Infektion 8,4 Tage, Patienten mit Infektionen 25,5 Tage auf der Intensivstation auf. Eine Infektionskrankheit verdreifachte also die Behandlungsdauer eines Intensivpatienten (Abb. 18).

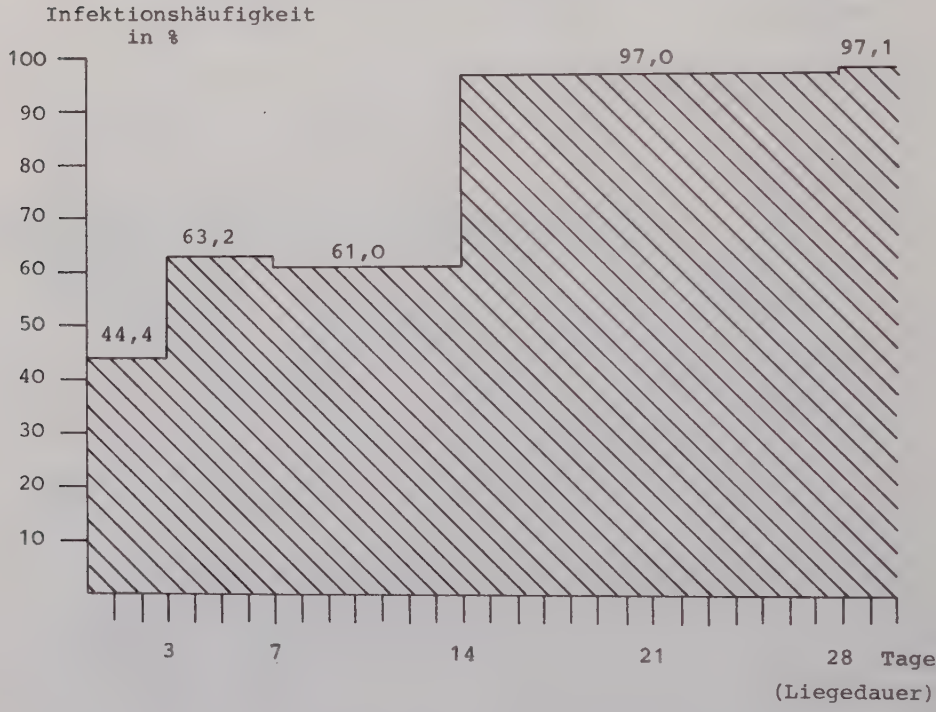


Abb. 18: Liegedauer der Patienten mit Infektionskrankheiten

3.4. Die Sepsis

Bezogen auf das Kollektiv der Gruppe III, machten 36 % der Patienten (n = 59) eine Sepsis durch. Geht man von der Gruppe der Patienten mit Infektionskrankheiten (n = 122) aus, so zeigte nahezu jeder Zweite (48,4 %) als Komplikation eine Sepsis. Differenziert werden muß der Zeitpunkt des Auftretens der Sepsis. 19 Patienten hatten sie bereits vor Aufnahme auf die Station erworben, wohingegen bei den verbleibenden 40 Patienten (67,8 %) sie erst während des stationären Aufenthaltes diagnostiziert wurde.

Zu 32,2 % rekrutierten sich die Sepsisfälle aus posttraumatischen, zu 57,6 % aus postoperativen und zu 10,2 % aus "sonstigen" Patienten. Ein signifikanter Unterschied der Sepsishäufigkeit zeichnete sich allerdings nur zwischen den postoperativen und den "sonstigen" Patienten ab.

Die Diagnostik basierte auf einer bakteriologisch-positiven Blutkultur und der entsprechenden klinischen Symptomatik. 32 mal war diese geforderte Konstellation nachweisbar. Bei 27 weiteren Patienten konnte die Diagnose "Sepsis" nur anhand der klinischen Symptome gestellt werden. An dieser Stelle sei noch erwähnt, daß 10 weitere Blutkulturen bakteriologisch positiv waren, der Patient aber keine entsprechende klinische Symptomatik bot.

Durch das septische Geschehen wurden verschiedene Organsysteme in Mitleidenschaft gezogen (Abb. 20). Am häufigsten waren Lunge (79,7 %), Herz (54,2 %) und Niere (52,5 %) betroffen. Kardiale Komplikationen lagen in Form von ventrikulären und supraventrikulären Rhythmusstörungen vor. In 67,8 % der Fälle gerieten die Patienten in den septischen Schock

mit einer Letalität von 73,5 % (Tab. 13). Trat das septisch bedingte Organversagen in Kombination mit einem Kreislaufversagen auf, stieg die Letalität auf 81,8 % an.

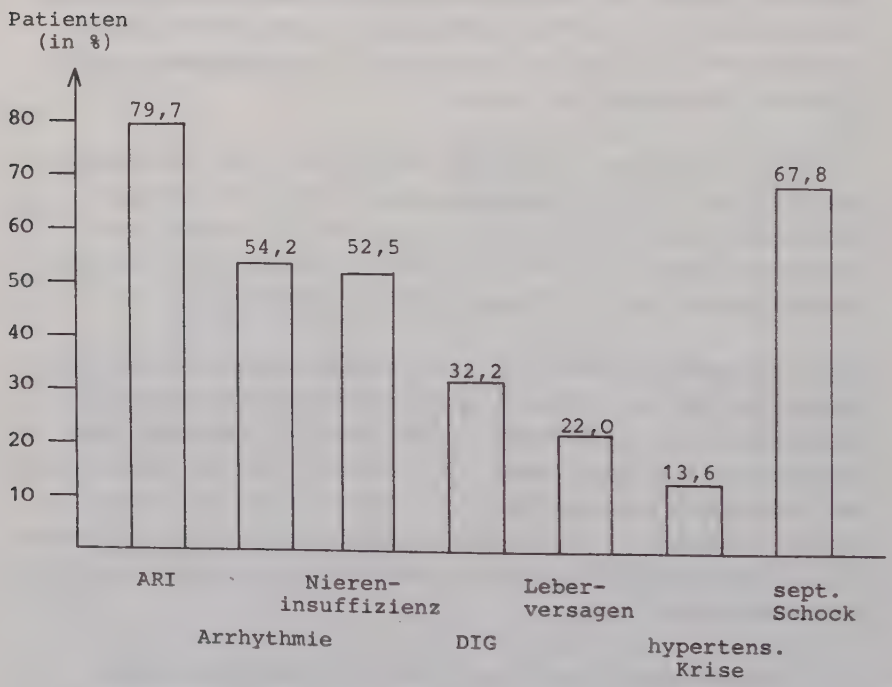


Abb. 20: Häufigkeiten der einzelnen Organkomplikationen bei Sepsis

	ohne Kreislaufversagen		mit Kreislaufversagen	
	n	Letalität %	n	Letalität %
Sepsis ohne Organversagen	9	11,1[1)]	1	-
Sepsis + ARI	4	25,0	9	33,3
Sepsis + ARI + Organversagen	3	66,7	33	81,8
Gesamt	16	25,0	43	69,8[+]

Tab. 13: Sepsis und Organversagen: Letalität mit und ohne Kreislaufversagen (+ $p < 0,05$ im Vergleich zu Letalität ohne Kreislaufversagen).

1) Patient überlebte die Sepsis, verstarb aber später an den Folgen einer Pneumonie

3.5. Komplikationen von seiten der Niere

18 Patienten kamen auf die Station, deren harnpflichtige Substanzen, gemessen am Kreatinin (über 2 mg/100 ml), bereits bei Aufnahme erhöht waren. In diesem Kollektiv verschlechterte sich auf Grund eingetretener Komplikationen bei 12 Patienten die Nierenfunktion zum akuten Nierenversagen, 5 wurden mit eingeschränkter Nierenfunktion verlegt, einer verstarb an den Folgen einer thrombocytopenischen Blutung. Bei weiteren 27 Patienten trat das Nierenversagen akut während des stationären Aufenthaltes ein. Aufnahmegrund der Patienten mit späterem Nierenversagen war in 10 Fällen ein Trauma, in 32 Fällen ein operativer Eingriff und in 3 Fällen ein sonstiges Ereignis (1 thyreotoxische Krise, 1 hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis, 1 Massivtransfusion).

Alle erwähnten 45 Patienten litten entweder an einer Pneumonie oder an einer akuten respiratorischen Insuffizienz anderer Genese. Bei Lungengesunden kam es in keinem einzigen Fall zum Nierenversagen.

Die Sepsis stellte mit 84,5 % das häufigste auslösende Moment des akuten Nierenversagens dar (28 Fälle mit septischem Schock, 4 Fälle bei Sepsis, 1 Peritonitis). Ferner konnte in 5 Fällen ein hämorrhagischer Schock und in einem Fall eine Massentransfusion das Ausfallen der Nierenfunktion erklären.

Nephrotoxische Antibiotika, wie Aminoglycoside und Polymyxin, mußten in 84 Fällen zur Therapie einer Infektion herangezogen werden. Unter dieser Maßnahme verschlechterte sich bei 37 Patienten die Nierenfunktion. Allerdings konnte ein Nierenversagen nicht allein auf die Anwendung oben erwähnter

Antibiotika zurückgeführt werden. Sie stellten aber neben der Grunderkrankung und den septischen Komplikationen weitere Faktoren dar in der Pathogenese der Niereninsuffizienz.

Zur Verbesserung der Nierenperfusion erhielten alle 45 niereninsuffizienten Patienten Dopamin in niedriger Dosierung. Zusätzlich mußten 30 Patienten einer Dialyse zugeführt werden; in 16 Fällen einer Hämodialyse und in 14 Fällen einer Peritonealdialyse. Trotz Ausschöpfung aller therapeutischen Maßnahmen ergab sich für die Patienten mit akutem Nierenversagen eine Letalität von 87,2 %. Die schlechtesten Überlebenschancen ermittelten wir für kreislaufinstabile Niereninsuffiziente, die einer Peritonealdialyse unterzogen werden mußten. Von 14 Patienten verstarben 13 (92,9 %). (Tab. 14).

			Letalität	
	n	%	n	%
Niereninsuffiziente Patienten	45	100	34	75,6
akutes Nierenversagen	39	86,7	34	87,2
keine Dialyse	9	33,4	-	-
Dialyse	30	66,6	26	86,7
Peritonealdialyse	14	31,1	13	92,9
Hämodialyse	16	35,5	13	81,3

Tab. 14: Nierenversagen und Dialysehäufigkeit

3.6. Komplikationen von seiten des Verdauungstraktes und der Leber (Tab. 15)

Hämmorrhagien aus dem Gastrointestinaltrakt diagnostizierten wir im Beobachtungszeitraum 17 mal (10,4 %). 2 Patienten waren bereits anamnestisch mit einem Ulkus ventrikuli vorbelastet. 7 Patienten hatten ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten. In 6 weiteren Fällen fand sich ein septisch-toxisches Bild und bei 2 Patienten ein Schockzustand im Krankheitsverlauf, die als Wegbereiter für ein Streßulkus angeführt werden können. Weitere prädisponierende Faktoren, die die Entstehung einer gastroduodenalen Läsion begünstigten, waren die akute respiratorische Insuffizienz (n = 14) und das akute Nierenversagen (n = 9).

	mit bekannter Ulkusanamnese n	ohne entsprechende Anamnese n	1978/79 %	1972-75 %
SHT (n = 55)	-	7	12,7	-
Postoperativ (n = 71)	2	8 (6 Sepsis 2 Schock)	14,1	-
Sonstige (n = 27)	-	-	-	-
Gesamt (n = 164)	2	15	10,4	5,9

Tab. 15: Gastrointestinale Blutungen im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75

Um die Entstehung einer gastroduodenalen Läsion zu verhindern, wurden folgende vorbeugende Maßnahmen getroffen: Ableiten des Magensekretes durch eine Magensonde, frühzeitige Sondenernährung, bei gestörter Lungenfunktion ausreichende Oxygenierung des Blutes mittels apparativer Beatmung, konsequente Schockbehandlung und adäquate Sedierung und analgetische Therapie. Neben diesen allgemeinen prophylaktischen Vorkehrungen kamen in 97 % der Fälle H_2-Rezeptoren-Antagonisten in Form eines Cimetidin-Präparates zur Anwendung, um die Säureproduktion des Magens zu verringern.

In den 17 Fällen, in denen es dennoch zu einer gastrointestinalen Blutung kam, richtete sich die Therapie nach der Schwere des Krankheitsbildes und der jeweiligen Operationsfähigkeit des Patienten. So war es möglich, bei 11 Patienten eine ausschließlich konservative Therapie durchzuführen. 2 Patienten wurden durch Laserung behandelt, wobei diese Maßnahme bei einem Patienten erfolglos blieb, der dann einer Operation unterzogen wurde. 4 mal war eine operative Intervention erforderlich. Ein weiterer Patient wurde konservativ behandelt; die Blutung konnte jedoch auf diese Weise nicht zum Stehen gebracht werden. Einer Operation wurde der Patient wegen infauster Gesamtprognose nicht zugeführt.

Bei keinem Patienten war die Magen-Darm-Blutung direkte Todesursache.

Ein Versagen der Leberfunktion fand sich bei 15 Patienten (9,1 %). In 3 Fällen basierte die akute Leberinsuffizienz auf einem bereits bestehenden chronischen Leberschaden. 86,7 % der Organausfälle ließen sich auf ein infektiös-septisch-toxisches Geschehen zurückführen. Im Rahmen dieses Krankheitsbildes kam es bei 3 Patienten nur zum Leberversagen, und bei 10 weiteren Patienten zum kombinierten Leber- und Nierenversagen (hepato-renales Syndrom). Infolge der ein-

geschränkten Leberfunktion gerieten 10 Patienten in das metabolisch-toxische Koma, das eine Letalität von 80 % aufwies. Insgesamt überlebten nur 3 Patienten die akute Leberinsuffizienz.

3.7. Komplikationen von seiten des Herz-Kreislaufsystems (Tab. 18)

Wichtigste Herz-Kreislaufkomplikation stellten Schockzustände dar, die bei 50,6 % der Patienten vorlagen. Wie aus Tabelle 16 hervorgeht, stand der septische Schock zahlenmäßig mit 40 Fällen an erster Stelle. Dieser zeigte mit 72,5 % auch die höchste Letalität. 32 weitere Patienten erlitten vor der stationären Aufnahme einen hämorrhagischen Schock (18 posttraumatisch, 14 postoperativ). Erwähnenswert ist noch der kardiogene Schock, der bei 8 Patienten eintrat.

Schockart	n	%
septisch	40	48,2
traumatisch-hämorrhagisch	18	21,7
postoperativ-hämorrhagisch	14	16,9
kardiogen	8	9,6
anaphylaktisch	1	1,2
Ursache unbekannt	2	2,4
Gesamt	83	100

Tab. 16: Häufigkeiten der verschiedenen Schockarten im Beobachtungszeitraum (in der Tabelle sind auch Schockzustände erfaßt, die bereits vor der stationären Aufnahme bestanden haben).

Als zweithäufigste Komplikation konnte man bei 43,9 % (n = 72) der Patienten Herzrhythmusstörungen beobachten. In 12,5 % der Fälle waren sie ventrikulärer, in 43,1 % supraventrikulärer und in 44,4 % sowohl supraventrikulärer als auch ventrikulärer Art. Überwiegend waren es Sepsispatienten, bei denen kardiale Arrhythmien registriert wurden.

Ferner traten bei 11,6 % der Patienten (n = 19) hypertensive Krisen auf. 9 hypertone Entgleisungen (47,4 %) entfielen auf posttraumatische Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und 5 auf Patienten mit Sepsis (26,3 %).

Infolge einer Asystolie oder eines Kammerflimmerns kam es bei 48 Patienten (30 %) zu einem Herz-Kreislaufstillstand, der bei 9 Patienten (18,8 %) durch Reanimationsmaßnahmen erfolgreich und dauerhaft behoben werden konnte (Tab. 17). Bei 8 weiteren Patienten waren die Versuche nur vorübergehend erfolgreich. 31 Patienten konnten nicht mehr reanimiert werden. In den Jahren 1972 - 75 überlebte von 17 Patienten nur einer die Wiederbelebungsmaßnahmen, was einer Erfolgsquote von 6 % entspricht.

Reanimationen	1978/79		1972-75	
	n	%	n	%
erfolgreich	9	18,8	1	6
vorübergehend erfolgreich	8	16,7	-	-
erfolglos	31	64,5	16	94
Gesamt	48	100,0	17	100

Tab. 17: Reanimationen im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75

Herz- und Kreislauf-komplikationen	1978/79		1972-75
	n	%	%
Schockzustände	83	50,6	-
Herzrhythmus-störungen	72	43,9	18,9
Hypertensive Krisen	19	11,6	10,7
Reanimationen	48	29,3	6,0

Tab. 18: Herz- und Kreislaufkomplikationen im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75

3.8. Monitoring

Alle Intensivpatienten unterlagen einem Überwachungsprogramm, das je nach Parameter und entsprechend den individuellen Erfordernissen kontinuierlich oder in mehr oder weniger engmaschigen Zeitabständen zur Anwendung kam, um Veränderungen lebenswichtiger Parameter sofort erkennen und therapieren zu können. Dazu gehörte die kontinuierliche EKG-Ableitung über einen Bildschirmoszillographen mit digitaler Anzeige der Herzfrequenz, die kontinuierliche oder intermittierende Messung von arteriellem und zentralvenösem Druck, die Bestimmung der Körpertemperatur und die tägliche Bilanzierung von Ein- und Ausfuhr.

Um die maschinelle Beatmung, mit Hinblick auf ausreichende Oxygenierung, CO_2-Elimination und Säure-Basen-Haushalt, den jeweiligen Bedürfnissen anzupassen, wurden bei beatmeten Patienten mehrmals täglich die arteriellen Blutgase ermittelt. Komatöse und bewußtseinsgestörte Patienten mit cerebraler Ausfallssymptomatik wurden zusätzlich auf Bewußtseinslage, Pupillen- und Reflexverhalten hin untersucht. Die Ergebnisse wurden in einen neurologischen Wachbogen eingetragen.

Neben peripheren Zugängen mittels Plastik-Verweilkanülen erhielten von den 164 Intensivtherapiepatienten 95,1 % (n = 156) einen zentralvenösen Katheter (Tab. 19). Die Indikation leitete sich einerseits aus diagnostischen und andererseits aus therapeutischen Notwendigkeiten ab. Zum Zwecke der kontinuierlichen Blutdruckmessung legten wir bei 98 Patienten (59,8 %) einen Katheter in eine Arterie. Dieser Zugang bot außerdem die Möglichkeit, jederzeit arterielles Blut abzunehmen. Bevorzugte Punktionsstellen waren die A. radialis und A. femoralis.

Zur Bestimmung des Herzzeitvolumens, zur Messung des Pulmonalarterien- bzw. des pulmonalen Kapillarverschlußdruckes und der gemischtvenösen Gase plazierte man bei 58 Patienten einen Swan-Ganz-Katheter. Als Indikationen für die Einführung des Ballonkatheters galten: Diagnose, Krankheitsverlauf und Therapiekontrolle der Herzinsuffizienz und der pulmonalen Insuffizienz, sowie Optimierung der Volumentherapie bei drohendem Nierenversagen.

	n	% d. Patienten
Zentral-venöser Zugang	156	95,1
über V. jugularis int.	224	
V. subclavia	121	
Periphere Vene	150	
Blutige arterielle Druckmessung	98	59,8
über A. radialis	79	
A. femoralis	71	
A. brachialis	4	
Pulmonalarterien-Katheter	58	35,4
HZV-Bestimmung	29	17,7

Tab. 19: Häufigkeit und Lokalisation der arteriellen und zentral-venösen Zugänge bei den 164 Intensivpflegepatienten

Komplikationen der zentralvenösen Verweil-Katheter traten in 36 Fällen (7,3 %) auf (Tab. 20). Am häufigsten waren venöse Thrombosen zu beobachten (n = 18). In 10 Fällen infizierten sich die Katheter und führten zur Sepsis. Ferner entwickelten sich 7 mal ein Hämatom, 3 mal ein Pneumothorax, 2 mal ein Infusionshydrothorax und 2 mal eine arterielle Embolie. In 2 Fällen riß der Katheter ab, und das verbleibende Stück mußte chirurgisch entfernt werden. Schließlich sei noch ein Patient erwähnt, bei dem der Katheter paravasal zu liegen kam mit nachfolgender paravenöser Infusion.

Art der Komplikation	Häufigkeit der Komplikation n
Venöse Thrombose	18
Kathetersepsis	10
Hämatom	7
Pneumothorax	3
Infusionshydrothorax	2
Arterielle Embolie	2
Katheterabriß	2
Paravenöse Infusion	1

Tab. 20: Komplikationen der intravasalen Katheter

3.9. Besondere diagnostische Maßnahmen

Neben Monitoring, Röntgenaufnahmen und regelmäßigen laborchemischen Untersuchungen wurden folgende spezielle Untersuchungen angeordnet (Tab. 21). Bei 76 Patienten wurde eine Computertomographie durchgeführt, bei 24 wurde ein EEG geschrieben, bei 18 Liquor durch eine Lumbalpunktion gewonnen und bei 9 Patienten ein Angiogramm der A. carotis angefertigt. Weitere Untersuchungen, wie Sonographie, Endoskopie, Szintigramm etc. spielten zwar im Einzelfall eine wichtige, in der Gesamtheit jedoch zahlenmäßig eine untergeordnete Rolle (siehe Tabelle 21).

durchgeführte Untersuchung	1978/79 n	1978/79 %	1972-75 %
Computertomographie	76	46,3	0,7
EEG	24	14,6	27,7
Lumbalpunktion	18	11,0	2,2
Carotisangiographie	9	5,5	7,0
Sonographie	9	5,5	-
Endoskopie	8	4,9	1,5
Pleurapunktion	6	3,7	-
Bronchoskopie	5	3,0	5,5
Peritoneallavage	4	2,4	
Lungenszintigraphie	4	2,4	
EMG	2	1,2	
Knochenszintigraphie	1	0,6	
Nierentomographie	1	0,6	
I.-v.-Pyelographie	1	0,6	
Echokardiographie	1	0,6	
Hirndruckmessung	1	0,6	

Tab. 21: Diagnostische Maßnahmen im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75 (n = 164)

3.10. Therapeutische Maßnahmen

3.10.1. Spezielle Therapiemaßnahmen (Tab. 22)

In 45 Fällen erforderten das Krankheitsbild, bzw. daraus resultierende Komplikationen chirurgisches Eingreifen während des stationären Aufenthaltes. Im einzelnen waren dies:

34 Laparatomien
3 Osteosynthesen
2 Craniotomien
1 Kieferchirurgische Operation
1 Revision einer Neck dissection
1 operative Katheterentfernung
1 Wundexcision
1 Harnröhrenschlitzung
16 Dialyse Shunt

Nach der Operation wurden die Patienten wieder auf die Station zurückverlegt und von der Chirurgischen Klinik konsiliarisch betreut.

Bei 31 Patienten gab das Auftreten eines Pneumothorax Anlaß, eine Pleuradrainage anzulegen. In 15 Fällen konnte der Pneumothorax auf die Folgen von Thoraxverletzungen mit Rippenfrakturen zurückgeführt werden.

Dialysiert wurden insgesamt 30 Patienten (18,3 %). Im Gegensatz zu den Jahren 1972 - 75, wo die Peritonealdialyse nur einen Anteil von 0,7 % erreichte, kamen im Beobachtungszeitraum Hämodialyse (9,8 %) und Peritonealdialyse (8,5 %) gleich häufig zur Anwendung. Indikation zur Dialyse war ein Ansteigen der Plasmakreatininkonzentration (6 - 10 mg%) oder ein Ansteigen des Serumkalium-Wertes, wenn es trotz konservativer Maßnahmen nicht gelungen war, diesen zu senken.

4 Patienten mußte passager ein Herzschrittmacher implantiert werden, da die aufgetretenen Herzrhythmusstörungen medikamentös nicht ausreichend therapiert werden konnten.

Therapeutische Maßnahmen	1978/79 n	1978/79 %	1972-75 %
Chirurgische Eingriffe	45	27,4+	10,0
Laparatomien	34	20,7+	6,3
Sonstige chirurgische Eingriffe	11	6,7	3,7
Pleuradrainage	31	18,9	14,8
Dialyse	30	18,3+	5,5
Hämodialyse	16	9,8+	4,8
Peritonealdialyse	14	8,5+	0,7
passagerer Pace-maker	4	2,4	1,9

Tab. 22: Therapeutische Maßnahmen im Beobachtungszeitraum bei n = 164 Intensivtherapiepatienten und in den Jahren 1972 - 75 (+ $p < 0,05$ im Vergleich zu den Therapiemaßnahmen in den Jahren 1972 - 75)

3.10.2. Parenterale Ernährung (Tab. 23)

Indikation zur künstlichen Ernährung bestand bei Patienten, die eine schwere Verletzung mit Beteiligung mehrerer Organsysteme erlitten hatten, bei Patienten mit gestörter Funktion des Gastrointestinaltraktes, sowie bei Kranken, denen einige Tage und länger eine orale Nahrungsaufnahme aus anderen Gründen unmöglich war. Im Beobachtungszeitraum

erfüllten 156 Patienten diese Kriterien, wobei angeführt werden muß, daß bei uns die Indikation relativ großzügig gestellt wurde, da es leichter ist, den durch Mangelernährung bedingten Komplikationen vorzubeugen, als sie zu behandeln.

Zur Deckung des mitunter excessiv hohen Kalorienbedarfs der Intensivpatienten wurde über einen zentralen Venenkatheter eine 40 % Glukoselösung infundiert. Um die gelegentlich beobachtete Glukoseintoleranz zu mildern, wählte man Kombinationslösungen aus Fruktose-Glukose-Xylit. Je nach Blutzuckerwert wurde den Infusionslösungen zur besseren Utilisation Insulin hinzugegeben.

Als weitere Energieträger kamen Fettemulsionen zur Anwendung. Mit diesen wurden auch essentielle Fettsäuren geliefert und erübrigten außerdem bis zu einem gewissen Grad den Zusatz von Phosphaten, da sie reichlich Phospholipide enthielten.

Die dritte Säule der Ernährung bildeten die Aminosäuren, die eine Katabolie von körpereigenem Struktureiweiß vermindern sollten. Zur Verfügung standen drei Lösungen mit unterschiedlicher Zusammensetzung. Neben einer Eiweißlösung, in der ein normales und dem Blutspiegel angepaßtes Spektrum von Aminosäuren enthalten war, verwendete man spezielle Kombinationen für nieren- und leberinsuffiziente Patienten. Diese bestanden vorwiegend aus essentiellen, bzw. verzweigtkettigen Aminosäuren.

Außer der Zufur von Kalorienträgern mußte die parenterale Ernährung noch weiteren Gesichtspunkten Rechnung tragen. So galt es, in regelmäßigen Zeitabständen handelsübliche

Vitaminpräparate zu applizieren, nach laborchemischen Untersuchungen Elektrolyte und Spurenelemente zu substituieren, und eine ausgewogene Flüssigkeitsbilanz zu gewährleisten.

Parallel zur parenteralen Ernährung begann man frühzeitig damit, die Patienten wieder enteral über eine Sonde zu ernähren. Die teilweise dafür eigens in der Klinik hergestellte oder vorgefertigte, handelsübliche Sondenkost wurde zu Beginn der oralen Zufuhr zur besseren Verträglichkeit in kleinen Portionen von jeweils 50 ml verabreicht.

	Patienten	
	n	%
Parenterale Ernährung	156	100
Nur Glukose	141	90,4
FGX	27	17,3
Aminosäuren	141	90,4
Aminosäuren - Hepar	18	11,5
KE - Nephro	34	21,8
Intralipid	70	44,9

Tab. 23: Parenterale Ernährung bei den Patienten der Gruppe III (n = 164)

3.10.3. Medikamentöse Therapie (Tab. 24)

Im Zuge der Beatmungstherapie war es notwendig, bei 37,8 % der Patienten ein Sedativum einzusetzen. Zur Anwendung kam meist ein Benzodiazepinderivat. Zusätzlich mußten 21,3 % der Patienten mit Pancuroniumbromid relaxiert werden. In den Jahren 1972 - 75 wurden diese Pharmaka etwa doppelt so häufig verordnet. Eine weitere wichtige Gruppe von Medikamenten stellten die Herz-Kreislaufmittel dar. Zahlenmäßig im Vordergrund standen positiv inotrope Substanzen wie Dopamin und Dobutrex. Digitalis verlor dagegen an Bedeutung. Als physiologische Vorstufe von Adrenalin und Noradrenalin zeichnet sich die Dopamin-Effektivität durch zwei Hauptwirkungen aus. Es verbessert die Kontraktilität des Herzens und fördert beim Schockgeschehen die Organdurchblutung in besonders betroffenen Gefäßgebieten. Abhängig von der Dosierung stimuliert Dopamin überwiegend Beta- bzw. Alpha-Rezeptoren. Darüber hinaus wird eine Wirkung an dopamin-spezifischen Rezeptoren postuliert. Das synthetische Katecholamin "Dobutrex" steigert - ebenso wie Dopamin - die Herzleistung durch Erhöhung des Schlagvolumens, verringert jedoch den peripheren Gefäßwiderstand.

Zur Therapie eines Hypertonus, wie auch hypertensiver Krisen, wurden Alpha- und Betablocker, Vasodilatatoren spezifische Anthypertensiva wie Diazoxid, Clonidin, Dihydralazin und Natriumnitroprussid, sowie Diuretika eingesetzt. Neben dieser Indikation verwendeten wir Diuretika zur Ausschwemmung von Ödemen und zur Verbesserung der renalen Wasserexkretion. Am gebräuchlichsten waren Furosemid und Spironolakton.

Eine bedeutende Rolle spielten Antibiotika, die bei 80 % der Patienten zum Einsatz kamen. Häufig war es notwendig, bereits mit der Behandlung zu beginnen, bevor das Ergebnis der angelegten Kulturen vorlag. Infolge der strengen

Indikationsstellung wurden nur 10 Patienten mit Antibiotika therapiert, bei denen sich der Verdacht einer Infektion nicht bestätigte. 37 Patienten erhielten 1 Antibiotikum, 33 Patienten 2, 28 Patienten 3 und 34 Patienten bekamen mehr als 3 Antibiotika. Zur Gabe von mehr als einem Antibiotikum entschloß man sich 1. bei Mischinfektionen, 2. um eine sofortige Therapie einzuleiten, wenn es unmöglich war, zuvor den in Frage kommenden Keim genau zu bestimmen, und 3. um einen echten antibakteriellen Synergismus zu erzeugen. Am häufigsten wurden Beta-Lactamantibiotika allein oder in Kombination mit einem Aminoglycosid eingesetzt. Zurückhaltend war man mit der Verabreichung von Polymyxin und Chloramphenicol.

Die Gefahren einer Thrombose mit konsekutiver Lungenembolie bedrohen in hohem Maße den immobilisierten, bzw. relaxierten Intensivpatienten. Zur Verhinderung derartiger Komplikationen erhielten 94,5 % der Patienten eine Thromboseprophylaxe in Form von Heparin i.v. in niedriger Dosierung.

Eine weitere Thromboseprophylaxe stellte die Infusion von niedermolekularen Dextranen dar durch Senkung der Blutviskosität und durch Herabsetzen der Plättchenadhäsivität. Eine therapeutische Antikoagulation wurde bei 13,4 % der Patienten notwendig. Abhängig von Alter, Größe und Gewicht wurde individuell die geeignete Heparindosis während konstanter Infusion so eingestellt, daß die aktivierte partielle Thromboplastinzeit etwa das Zwei- bis Zweieinhalbfache des Normwertes betrug.

Der septische Schock und die prophylaktische Behandlung des Hirnödems stellten die wichtigsten Indikationen zur Therapie mit Kortikosteroiden dar. Der chronischen Applikation von Steroiden bei 34,1 % der Patienten stand die Bolusinjektion bei 18,9 % der Patienten gegen-

über. Letztere Darreichungsform wählten wir vorwiegend beim septischen Schock.

Im Rahmen der parenteralen Ernährung war zur besseren Utilisation und zur Vermeidung von diabetischen Stoffwechselentgleisungen bei 58 Patienten eine Gabe von Insulin notwendig. Um streßbedingte Blutungen im Magen-Darm-Trakt zu verhindern, wurden 97 % der Patienten mit einem Antacidum aus der Reihe der Cimetidine behandelt. Das Medikament reduziert im Magen die Säureproduktion, was eine pH-Erhöhung auf einen Wert um 7 zur Folge hat. In der multifaktoriellen Ulkusgenese wird damit eine ursächliche Komponente beseitigt.

Medikamente	1978/79 n	1978/79 %	1972-75 %
Sedativa	62	37,8	71,5
Relaxantien	35	21,3	52,5
Antibiotika	132	80,4	70,0
Beta - Laktam	119	72,6	60,3
Aminoglycoside	82	50,0	60,0
Polymyxin	9	5,5	-
Chloramphenicol	4	2,4	0,3
Diuretika	102	62,2	59,3
Herz - Kreislauf			
Pos. inotrope Substanzen	84	51,2	24,8
Digitalis	67	40,8	58,1
Alpha-Blocker	32	19,5	36,3
Beta-Blocker	28	17,1	6,6
Vasodilatatoren	34	20,7	-
Antihypertensiva	18	11,0	4,4
Antiarrhythmika	26	15,9	-

Fortsetzung der Tab. 24:

	1978/79		1972-75
	n	%	%
Gerinnung			
Low - Dose Heparin	155	94,5	32,6
Therap. Antikoagulation	22	13,4	-
Dextran	25	15,2	8,5
Hormone			
Steroide im Bolus	31	18,9	-
Steroide chron. (einschl. Hirnödem-prophyl.)	56	34,1	24,1
Insulin	58	35,4	22,9
Antacida			
Cimetidin	159	97,0	-

Tab. 24: Applizierte Medikamente bei den Patienten der Gruppe III (n = 164) im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75

3.11. Letalität

Im Beobachtungszeitraum 1978/79 verstarben insgesamt 59 Patienten, die alle auf Grund der Schwere ihres Krankheitsbildes in das Kollektiv der Gruppe III einzureihen waren. Dies entspricht einer Letalität von 19,7 %, bezogen auf die Intensivtherapiepatienten der Gruppe II und III (n = 299). Die Letalitätsraten der einzelnen Untergruppen bewegten sich dabei von 16,7 bis 20,5 %. Hieraus läßt sich jedoch kein erhöhtes Sterberisiko für ein gewisses Kollektiv ableiten. Im vorangegangenen Untersuchungsintervall 1972 - 75 wurde für ein vergleichbares Patientengut eine Letalität von 61,8 % ermittelt.

	Verstorbene 1978/79		Verstorbene 1972-75	Verstorbene 1969-71
	n	%	%	%
Gesamt-patienten n = 572	59	10,3+	52,2	59,3
Intensiv-patienten n = 299	59	19,7+	61,8	65,4
Posttraum. n = 85	17	20,0	64,4	68,8
Postoperat. n = 166	34	20,5	63,0	57,7
Sonstige n = 48	8	16,7	52,6	

Tab. 25: Letalität der einzelnen Untergruppen im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75 und 1969 - 71 (+ $p < 0,05$ im Vergleich zur Letalität in den Jahren 1972 - 75).

Setzen wir die Patientenzahl, die eine gewisse Behandlungsdauer aufweist, in Bezug zur Zahl der verstorbenen Patienten mit der gleichen Behandlungsdauer, so erhalten wir die Letalitätsraten für die einzelnen Behandlungszeiträume. Beginnend bei 19,0 % in den ersten 2 Tagen, zeigt Tabelle 26 das kontinuierliche Ansteigen der Sterbehäufigkeiten bis zum Maximum von 31,3 % für Patienten, die 14 Tage und länger auf der Station verweilten. Die geringste Sterberate von 14,7 % - jedoch nicht signifikant gegenüber dem vorhergehenden Zeitintervall (14 Tage) - zeigten Intensivpatienten, die länger als 28 Tage behandelt wurden.

Stationäre Verweildauer	Patienten, die länger als ... Tage auf Station lagen n	Verstorbene, die ... Tage auf der Station überlebten n	Letalität der Patienten, die länger als ... Tage auf Station lagen %
1 Tag	299	59	19,7
2 Tage	274	52	19,0
4 Tage	208	41	19,7
7 Tage	125	29	23,2
14 Tage	67	21	31,3
28 Tage	34	5	14,7

Tab. 26: Letalitätsraten in Abhängigkeit der Behandlungsdauer

An einem Beispiel sei obige Tabelle erläutert:
Wer in den Jahren 1978/79 als Intensivtherapiepatient auf die Station aufgenommen wurde, hatte mit einer Sterbewahrscheinlichkeit von 19,7 % zu rechnen. Wer 14 Tage überlebte und noch behandlungsbedürftig war, mußte eine Letalitätsrate von 31,3 % auf sich nehmen, und wer mehr als 28 Tage

überstand, besaß eine Wahrscheinlichkeit von 85,3 %, die Station lebend zu verlassen.

Das Geschlechtsverhältnis der verstorbenen Patienten war mit dem des Gesamtkollektivs nahezu identisch. Die Männer, mit einem Anteil von 64,4 % (n = 38) an verstorbenen Patienten, wiesen eine Letalität von 19,5 % auf, die Frauen erreichten 20,2 %.

Mit fortschreitendem Alter nahm auch die Letalität zu. Während die bis 30-jährigen Patienten eine Sterberate von 11,5 % aufwiesen, stieg diese bei den Patienten, die 71 Jahre und älter waren bis auf 27,1 % (Tab. 27). Somit stellte das Lebensalter einen nicht zu vernachlässigenden Faktor in der Prognose der Intensivpatienten dar. Ein Vergleich in Tabelle 27 mit den vorangegangenen Jahren zeigt die erfolgreiche und signifikante Senkung der Letalität in allen Altersklassen um mindestens 30 %.

Altersklassen	1978/79 n	verstorben n	Letal. %	1972-75 Letal. %	1969-71 Letal. %
- 30 Jahre	87	10	14,9		
31 - 50 Jahre	87	10	$14,9^{+,++}$	42,3	62,2
51 - 70 Jahre	86	23	$26,7^{+}$	59,8	67,1
71 u. mehr Jahre	59	16	$27,1^{+}$	58,8	86,6

Tab. 27: Letalität der einzelnen Altersklassen von Gruppe II und III (n = 299) im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75 und 1969 - 71. (+ $p < 0,05$ im Vergleich zur Letalität in den Jahren 1972 - 75, ++ $p < 0,05$ im Vergleich zu den 51 - 70-jährigen Patienten des Beobachtungszeitraumes).

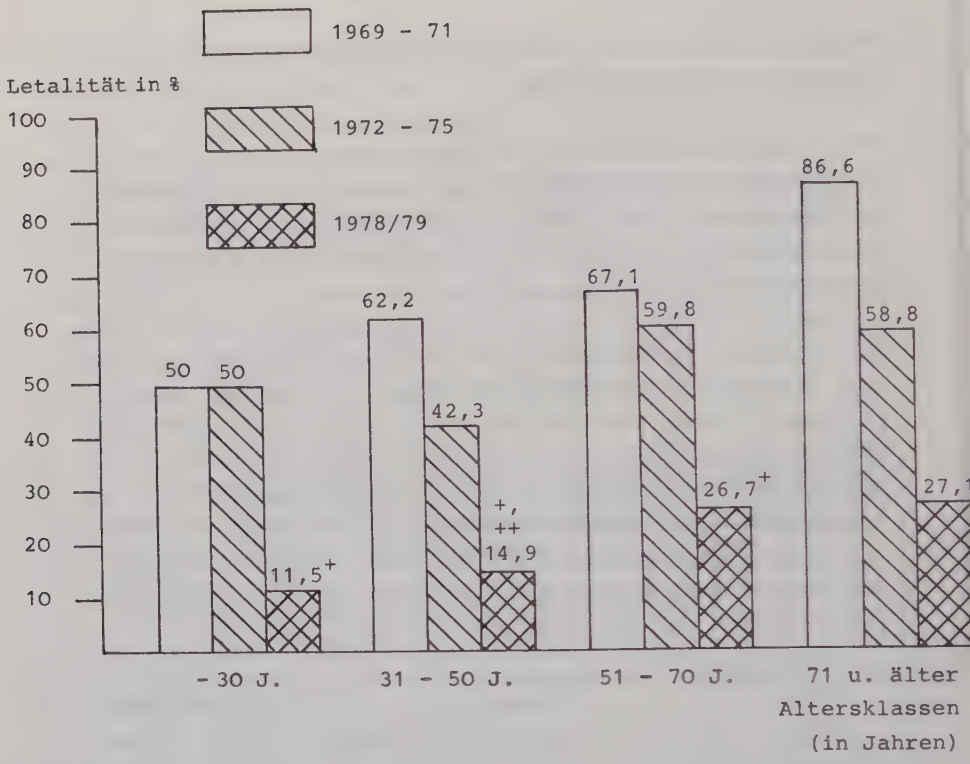


Abb. 21: Letalität der einzelnen Altersklassen von Gruppe II und III (n = 299) im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75 und 1969 - 71. (+ $p < 0{,}05$ im Vergleich zur Letalität in den Jahren 1972 - 75, ++ $p < 0{,}05$ im Vergleich zu den 51 - 70-jährigen Patienten des Beobachtungszeitraumes).

Eine Übersicht über die einzelnen Todesursachen vermittelt Tabelle 28. Häufig konnte keine eindeutige Todesursache angegeben werden. In diesen Fällen war dann die Schwere einer Einzelkomplikation für die klinische Diagnose der Todesursache ausschlaggebend.

Todesursache	1978/79 n	1978/79 %	1972-75 %
Schwere Infektion	39	66,0+	49,6
Sepsis bzw. septischer Schock	34	57,6+	12,7
Pneumonie	4	6,7+	36,9
Tox. Peritonitis	1	1,7	-
Herz-Kreislauf-Versagen	8	13,6	13,5
Hirntod	8	13,6	16,3
Thrombocytopenische Blutung	2	3,4	-
Leberversagen	1	1,7	-
Akute Aortendissectio	1	1,7	-
Nierenversagen	-	-	12,1
Lungenempolie	-	-	8,5

Tab. 28: Todesursachen im Beobachtungszeitraum und in den Jahren 1972 - 75 (+ $p < 0,05$ im Vergleich zu den Todesursachen in den Jahren 1972 - 75).

Wie außerdem aus Tabelle 28 ersichtlich wird, rangieren die schweren Infektionen, hier vor allem die Sepsis, auf dem ersten Platz der Todesursachenliste vor dem Herz-Kreislaufversagen und dem Hirntod. Im Gegensatz zu den Jahren 1972 - 75 verstarb kein Patient mehr am Nierenversagen oder an den Folgen einer Lungenembolie.

4. Diskussion

4.1. Das Patientengut

Zur Aufschlüsselung des Krankengutes bedienten wir uns einer Einteilung in 3 Schweregradgruppen (Gruppe I, II, III). Andere Autoren bevorzugen das 2-Klassen-Schema: Überwachungspatient - Intensivpflegepatient. Dies scheint uns zu ungenau zu sein, da der Übergang vom Überwachungspatienten zum Intensivtherapiepatienten fließend von statten geht, und eine exakte Grenzziehung oft nicht möglich, bzw. nicht gerechtfertigt ist. An einem Beispiel sei dies erläutert:
Ein Patient wird postoperativ nach einem Oberbaucheingriff wegen unzureichender Spontanatmung auf die Intensivtherapieeinheit verlegt, und wird auf Grund der Ateminsuffizienz einer maschinellen Beatmungstherapie zugeführt. Diese Maßnahme entspricht bereits einer intensivtherapeutischen Behandlung. Nach wenigen Stunden ist der Patient wieder selbst in der Lage - ohne Unterstützung des Respirators - ausreichend zu atmen. Ab diesem Zeitpunkt trifft für ihn nur noch die Bezeichnung Intensivüberwachungspatient zu, und er ist folglich in Gruppe I einzureihen. Wir achteten also darauf, in die Gruppe III nur echte Intensivtherapiepatienten aufzunehmen, die mehr als 24 Stunden lang Störungen vitaler Funktionen eines sogenannten "High-risk-Systems" aufwiesen. CIVETTA (13) meint damit das kardio-vaskuläre, das respiratorische, das renale, das metabolische, das gastrointestinale, das neurologische und das Gerinnungssystem.

MASSHOFF (74) betont die Wichtigkeit dieser Funktionssysteme für die Gewährleistung des "organismischen Lebens". Für die Dysregulation der lebenswichtigen Systeme prägt er den

Ausdruck "vita reducta" und sieht in dieser Phase die Indikation zur intensivmedizinischen Überwachung oder Intensivtherapie.

Die strenge Indikationsstellung zur Intensivtherapie beeinflußt die Gruppenverteilung der Patienten und damit maßgeblich die Behandlungsergebnisse. Die Letalität wird hoch sein, wenn grundsätzlich jeder Kranke, der dem Ende seiner Leiden entgegensieht, auf eine Intensivstation verlegt und der Versuch einer Behandlung unternommen wird (68). Umgekehrt sorgt eine Selektion der Patienten vor der Aufnahme auf eine Intensivtherapiestation um so mehr für eine hohe Überlebensrate (48), je strenger sie gehandhabt wird. Grundsätzlich besteht eine Indikation zur Übernahme eines Patienten auf eine Intensivtherapiestation, wenn eine oder mehrere Störungen lebenswichtiger Organfunktionen eingetreten sind oder unmittelbar bevorstehen.

Größere Klarheit besteht in der Frage, welche Art von Patienten nicht auf eine Intensivstation gehören. So ist es nicht Aufgabe einer Intensivtherapiestation, als Sammelbecken für terminale und prognostisch hoffnungslose Fälle zu dienen, noch als Wochenend- oder Feiertagsüberwachungs- und Auffangstation zu fungieren (23, 37, 59, 105, 108).

Die Anwendung obiger Überlegungen spiegelt sich in der Gruppeneinteilung des eigenen Patientengutes wider. In Gruppe I, den sog. Überwachungspatienten, und in Gruppe II, Patienten, die nur sehr kurze Zeit einer Intensivtherapie bedürfen, finden sich neben vereinzelten posttraumatischen und "sonstigen" Patienten überwiegend postoperative Patienten. Im Gegensatz dazu halten sich in Gruppe III Schwerverletzte und operativ Behandelte die Waage. Die relativ hohe Zahl

von postoperativen Patienten in dieser Gruppe basiert auf dem hoch entwickelten Stand der modernen Chirurgie und Anaesthesie, der es erlaubt, die Operationsindikation trotz hoher Risikofaktoren großzügiger zu stellen.

Betrachtet man die absoluten Zahlen der einzelnen Schweregradgruppen, so wird ersichtlich, daß der größere Teil der Patientengutes als Überwachungspatient auf der Station behandelt wird, und keiner Intensivtherapie bedarf, was einem Mißbrauch der Intensivtherapieeinheit gleichkommen würde. Diesem Einwand muß entgegengehalten werden, daß dem Überwachungspatienten ein ständiger Ausfall seiner lebenswichtigen Organfunktionen droht, und daß auch die Qualität der Überwachung eines gefährdeten Patienten von der technischen Ausrüstung und dem Wissensstand der Pflegekräfte und Ärzte abhängt. Abgesehen von den wirtschaftlichen Gesichtspunkten, ist für den Einzelnen die Prophylaxe schwerer Komplikationen günstiger als die Therapie der Komplikationen. Ein weiterer Grund für das zahlenmäßige Übergewicht der Überwachungspatienten liegt in der Grundkonzeption des Klinikums Großhadern. Eine 24-stündige Überwachung nach der Operation in Aufwachräumen ist nicht möglich. Deswegen werden gefährdete Patienten auf die Intensivtherapiestationen verlegt.

4.1.2. Posttraumatische Patienten

Die zu verzeichnende Abnahme der Thorax- und Wirbelsäulenverletzungen bei posttraumatischen Patienten hängt zusammen mit der höheren Anschnallquote im Fahrzeug. Dadurch wird beim Unfall ein Aufprallen auf harte Gegenstände oder ein Herausschleudern der Fahrzeuginsassen verhindert und die damit verbundene Verletzungsgefahr herabgesetzt.

Insgesamt ist es gelungen, die Letalität der verunfallten Patienten erheblich zu senken. Grund dafür findet sich in der verbesserten und schnelleren Versorgung des Unfallopfers durch ein modernes Notarztsystem bereits vor Aufnahme in die Klinik. Ferner kommt dem Patienten die Erweiterung der intensivmedizinischen Kenntnisse und deren therapeutische Anwendung in vollem Ausmaß zu Gute zur Optimierung der Behandlung.

Innerhalb des Kollektivs der traumatisierten Patienten weisen die Patienten mit isoliertem Schädel-Hirn-Trauma eine erheblich geringere Letalität auf als Patienten ohne Schädel-Hirn-Trauma. Dieses Ergebnis legt den Schluß nahe, daß im Beobachtungszeitraum nicht die Schädel-Hirn-Verletzungen allein prognostisch ausschlaggebend waren, sondern die sonstigen davongetragenen Verletzungen. Weniger deutlich zeichnet sich dieser Umstand auch schon in den Jahren 1972 - 75 ab.

4.1.3. Postoperative Patienten

Das Kollektiv der postoperativen Patienten hat im Beobachtungszeitraum erheblich zugenommen. Die moderne Chirurgie und verbesserte Anaesthesietechniken ermöglichen eine weiter gesteckte Operationsindikationsstellung als dies vor einigen Jahren noch der Fall war. Außerdem geht man derzeit vermehrt dazu über, einen Patienten nach ausgedehnten Eingriffen einer postoperativen Nachbeatmung zuzuführen, um insbesondere in dieser Phase respiratorische Komplikationen zu vermindern (45, 66). Abgesehen von wirtschaftlichen Gesichtspunkten ist dieses Vorgehen für den einzelnen Patienten erfolgversprechender.

Die unterschiedliche Verteilung der einzelnen operativen Disziplinen hängt einerseits zusammen mit der Größe und der Operationsfrequenz der entsprechenden Klinik, andererseits mit der Ausdehnung des operativen Eingriffs und der Zusammensetzung des jeweiligen Patientengutes, das eventuell einer Intensivüberwachung oder -therapie bedarf. Hinzu kommt noch, daß die Kliniken den Umzug von der Innenstadt nach Großhadern zu unterschiedlichen Zeitpunkten unternommen haben, und daraus sich relativ große Repräsentanzunterschiede ableiten lassen.

4.1.4. "Sonstige" Patienten

Relativ stark vertreten sind in dieser Gruppe Patienten mit altersbedingten cerebrovaskulären Erkrankungen und daraus resultierenden neurologischen Ausfallserscheinungen. Sie bedürfen der intensivmedizinischen Betreuung wegen Atemregulationsstörungen, cardiovasculären Komplikationen und besonders wegen cerebralen Durchgangssyndromen.

Kaum noch vorzufinden waren Patienten mit Tetanusinfektionen. Dieser Umstand ist zurückzuführen auf die vermehrte Durchimpfung der Bevölkerung (in der Kindheit, beim Militär, Tetanusprophylaxe bei kleinen chirurgischen Wundversorgungen etc.), die Abnahme der in der Landwirtschaft tätigen Arbeiter, einer besonders gefährdeten Schicht, und letztlich der verbesserten Hygiene.

4.2. Liegedauer

Die Liegedauer der posttraumatischen und postoperativen Patienten hat sich gegenüber den Jahren 1972 - 75 zahlenmäßig nur unwesentlich geändert. Allerdings sind die Ergebnisse wegen der unterschiedlichen Letalität mit Vorsicht zu beurteilen. Im Beobachtungszeitraum lag die Letalität im Mittel bei 19,7 % gegenüber dem Vergleichszeitraum 1972/75, in dem eine durchschnittliche Sterberate von 61,8 % vorlag. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß bei gleichen Behandlungszeiten in unserem Untersuchungsintervall erfolgreichere Ergebnisse erzielt wurden.

Polytraumatisierungen, häufig mit schweren Schädel-Hirn-Verletzungen, erklären die absolut längere Liegedauer der verunfallten Patienten zum einen. Dazu kommt noch, daß Veränderungen im Stoffwechsel (Postaggressionssyndrom) bei postoperativen Patienten kürzer zu sein scheinen als bei posttraumatischen Patienten. Häufig mußte auch noch eine entsprechende Wartezeit in Anspruch genommen werden, bis eine Verlegung des Patienten in ein Rehabilitationszentrum möglich war, da deren Zahl und Aufnahmekapazität in Anbetracht des großen Bedarfs als zu gering eingeschätzt werden darf. Dies führt zu Verzögerungen und damit zu Blockierungen von dringend benötigten Intensivbetten.

Die absolut höchste Liegezeit weisen die "sonstigen" Patienten auf. In mehr als der Hälfte der Fälle stellte der Anlaß zur stationären Aufnahme altersbedingte Gefäßerkrankungen mit neurologischer Ausfallssymptomatik dar, wodurch offenbar die Verlegung auf die Normalstationen verzögert wurde.

4.3. Geschlechtsverteilung

Die Diskrepanz im Geschlechtsverhältnis zwischen der bayerischen Bevölkerung und den posttraumatischen Patienten verdeutlich das für Männer höhere Risiko, durch ein traumatisierendes Ereignis - meist am Arbeitsplatz oder im Straßenverkehr - Verletzungen zu erleiden, die eine Aufnahme in eine Intensivtherapieeinheit notwendig machen.

Das Überwiegen der Männer im postoperativen Patientengut ist durch die stärkere Repräsentanz der HNO und der Urologie im Klinikum Großhadern zu erklären, zwei operative Disziplinen, die vornehmlich große und komplikationsträchtige Eingriffe bei Männern durchführen. Die Gynäkologie hat zudem den bereits erwähnten Umzug aus der Innenstadt zeitlich später unternommen als oben erwähnte Fachrichtungen.

4.4. Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der Intensivpatienten hat sich gegenüber den vorangegangenen Jahren nicht geändert. Lediglich der Anteil der über 50-jährigen hat prozentual - jedoch nicht signifikant - zugenommen. Zurückgeführt werden kann dieses Ergebnis auf das Kollektiv der 50 - 70-jährigen aus der Gruppe I, die hier überdurchschnittlich stark im postoperativen Bereich vertreten sind.

Während die Altersverteilung der posttraumatischen und postoperativen Patienten nahezu gleich blieb, ist ein deutlicher Anstieg des Durchschnittsalters bei den "Sonstigen" Patienten zu verzeichnen. Bestand dieses Kollek-

tiv 1972 - 75 noch überwiegend aus Tetanuspatienten, finden sich im Beobachtungszeitraum hier vornehmlich Patienten mit neurologischer Ausfallssymptomatik, hervorgerufen durch altersbedingte Gefäßerkrankungen.

4.5. Beatmung

Patienten die prädisponiert sind, eine akute respiratorische Insuffizienz zu entwickeln, weisen häufig bestimmte Konstellationen auf, die bei gleichzeitigem Auftreten bestimmter Trigger-Faktoren ein progressives Lungenversagen hervorrufen. Bei allen diesen Patienten ist die funktionelle Residualkapazität erniedrigt, z.B. bei akut aufgetretenen Veränderungen, wie Peritonitis, Ileus, Pneumothorax, nach stumpfem Thoraxtrauma etc., bei vorbestehenden Zuständen, wie hohes Alter, Adipositas (Pickwick-Syndrom), und nach jeder Narkose (46, 122).

Ebenso können Kreislaufveränderungen wie Low-flow-Syndrom, Linksherzinsuffizienz, Hypervolämie mit großem dritten Raum oder eine positive Wasserbilanz die Entstehung einer ARI begünstigen (122). Außerdem wird bei Beginn der ARI nicht selten eine Verbrauchskoagulopathie festgestellt, wie auch häufig eine Erniedrigung des kolloid-osmotischen Druckes.

Neben diesen disponierenden Konstellationen sind als ARI-auslösende Trigger-Faktoren Sepsis, Schock, Trauma und akute Hypertension bekannt (84).

Als Konsequenz dieser Zusammenhänge muß jeder Patient, der mindestens eine für ARI prädisponierende Konstellation

zeigt, und der mindestens einen Trigger-Faktor durchgemacht hat oder durchmacht, als ARI-gefährdet betrachtet werden und entsprechend behandelt werden, bis das Gegenteil bewiesen werden kann (121). Eine klinikinterne Indikationsliste, in der obige Erkenntnisse berücksichtigt sind, dient uns als Richtschnur und Entscheidungshilfe im einzelnen Fall.

Im eigenen Patientengut finden wir, vergleichbar mit CORAIM (15), als überwiegende Ursache der Respiratortherapie eine akute respiratorische Insuffizienz. Die weitaus größte Zahl beatmungspflichtiger Patienten rekrutiert sich aus dem postoperativen Krankengut.

Anlaß zur maschinellen Beatmungstherapie geben die oben beschriebenen, disponierenden Konstellationen, welche Einfluß nehmen auf die Lungenfunktion und letztlich zum akuten progressiven Lungenversagen führen. Um diesem entgegenzuwirken, teilen wir mit mehreren Autoren die Auffassung, daß es erfolgversprechender bei der Behandlung von Lungenkomplikationen ist, frühzeitig eine Respiratortherapie einzuleiten (43, 66, 113, 121), d.h. zu einem Zeitpunkt, an dem noch reversible Veränderungen der Lunge zu erwarten sind. Durch Beatmung mit intermittierend positiven Beatmungsdrucken und gegebenenfalls positiven endexspiratorischen Drucken wird die pathologische Lungenfunktion bei ARI günstig beeinflußt.

Das Konzept einer frühzeitigen Beatmung leitet sich aus dem pathophysiologischen Ablauf ab. So kann das respiratorische Atemnotsyndrom - auch ohne direktes Lungentrauma - morphologisch in zwei Abschnitte eingeteilt werden. Das Initialstadium des akuten Lungenversagens in den ersten 24 Stunden ist durch exsudative Vorgänge als Folge funktioneller Kapillarwandschäden geprägt (52, 94). Ferner wird das Frühstadium

von Kreislaufphänomenen beherrscht, wobei Endothelschäden, Permeabilitätsveränderungen und Mikrothrombosierungen im Vordergrund stehen. Hierzu addiert sich die Verbreiterung der Diffusionsbarrieren durch Einlagerung von interstitiellem Ödem (84), welche ihrerseits zur Störung des Gasaustausches beiträgt.

Daran schließt sich die zweite Phase des akuten Lungenversagen an. Typische morphologische Veränderungen der proliferativ-regeneratorischen Phase, unter Umständen bereits eine Woche nach akutem Lungenversagen, sind vorwiegend interstitiell ablaufende Mesenchymaktivierungen mit Übergang in eine Lungenfibrose (79).

Von dem oben beschriebenen Frühstadium kann sich der Patient erholen. Er kann aber auch in das gefährliche Spätstadium eintreten. Gerade dieser Umkippunkt ist für die Prognose wichtig. Sehr oft gestaltet sich dieser Punkt zum "point of no return" (90).

Patienten, die aus anderen Indikationen beatmet werden müssen, gelangen seltener auf die anaesthesiologische Intensivtherapiestation, da sie im Rahmen ihrer Grunderkrankung von anderen Fachbereichen versorgt werden.

4.5.1. Beatmungsmethoden

Die mechanische Ventilation gilt als eine der bedeutsamsten intensiv-medizinischen Behandlungsverfahren. Die Techniken haben sich in den letzten Jahren rasch erweitert: PEEP, CPAP und IMV wurden eingeführt, die negativen Einflüsse der Beatmung mit erhöhtem PEEP auf die Hämodynamik wurden erkannt, demzufolge wurde versucht, Beatmung und Hämodynamik zu

steuern, mit dem Ziel "Optimum-PEEP"-Bedingungen zu erreichen (107). Bezeichnungen wie "adaptierte Ventilation" oder "differenzierte Beatmung" wurden eingeführt (120).

Diese Beatmungstechnik basiert auf der Anwendung hoher Atemzugvolumina, niedriger Atemfrequenz, inspiratorischem Hold und PEEP. Das Prinzip hat sich vielfach bewährt, wenn die Ursache der respiratorischen Insuffizienz rein pulmonaler oder zentralnervöser Natur war, insbesondere dann, wenn keine schwerwiegenden Störungen im oberflächenaktiven System der Alveolen vorlagen (5). Mit seiner Feststellung, "die künstliche Beatmung mit dieser Technik gilt als hervorragendes und differenziertes therapeutisches Instrument", drückt WOLFF (120) den allgemein vorherrschenden positiven Eindruck aus. Kritische Veröffentlichungen (5) und Sammelstatistiken (2, 5) aus jüngster Zeit lassen aber Zweifel aufkommen, ob diese Beatmungstechnik wirklich immer die erfolgversprechende, lebensrettende therapeutische Maßnahme bei der akuten respiratorischen Insuffizienz darstellt.

Die Indikation zur kontrollierten Beatmung (bei 70 % der Patienten) war immer dann gegeben, wenn ein ausreichender Gasaustausch durch patientengesteuerte Beatmung nicht gewährleistet war, Störungen des Atemzentrums vorlagen, oder der Patient auf Grund eines Schädel-Hirn-Traumas einer therapeutischen Hyperventilation unterzogen wurde. Gelang es nicht, eine sinnvolle Korrelation zwischen Restatmung des Patienten und Funktion des Respirators herzustellen, so wurde initial sediert, um den Patienten an die maschinelle Beatmung zu gewöhnen. In 35 Fällen mußten Patienten teils zum Zwecke der Anpassung an den Respirator, teils zur Senkung der Beatmungsdrucke relaxiert werden. Häufig konnte auf Sedierung und Relaxierung nach kurzer Zeit verzichtet

werden, da sich die Patienten nach Ausgleich der pathologischen Blutgaswerte an den Respirator adaptiert hatten.

Erzielt man bei einfacher Überdruckbeatmung (IPPV) nicht einen Sauerstoffpartialdruck über 60 Torr bei einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration zwischen 40 - 50 Vol %, ist PEEP-Beatmung indiziert. Die Wirkung der PEEP-Beatmung besteht in einer Abnahme des pulmonalen Shunts als Folge einer Wiedereröffnung nicht ventilierter Alveolarbereiche, auch während der Exspiration. Dies bedeutet eine Zunahme des Alveolarraumes und eine Vergrößerung der Diffusionsfläche (95).

Da sich der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt zur funktionellen Residualkapazität umgekehrt proportional verhält, folgt aus der Beatmung mit PEEP eine Verminderung des Rechts-Links-Shunts, wenn seine Ursache in diffus verteilten Mikroatelektasen liegt. Die zur Exsudation führenden Atelektasen lassen sich durch PEEP-Beatmung nicht nur eröffnen, sondern auch die unvermeidlichen Folgen der Exsudation (Fibrinbildung im Interstitium, Zellproliferation und Membranbildung) teilweise verhindern. Die Zunahme der funktionellen Residualkapazität unter PEEP-Beatmung korreliert positiv mit der des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes. Folglich wird ein Anstieg des PaO_2 bei gleicher inspiratorischer Sauerstoffkonzentration der IPPV erreicht (95).

Neben den positiven Auswirkungen einer Beatmung mit PEEP (Möglichkeit der Senkung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration, Anstieg des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes) dürfen die hämodynamischen Effekte nicht übersehen werden. Die PEEP-Beatmung kann über einen Anstieg des zentralen Venendruckes zu einer Verminderung des venösen Rückflusses und des HZV führen. Wirkt sich dieser hämodynamische

Effekt stärker aus als die verbesserte Oxygenation des Blutes, so liegt in der PEEP-Beatmung kein Vorteil für die Sauerstoffversorgung des Organismus, weil die Effektivität des kardio-respiratorischen Systems vermindert, d.h. die transportierte Sauerstoffmenge geringer wird. Gleichzeitig erhöht sich die vom rechten Ventrikel zu leistende Druckarbeit. CPPV beeinflußt dabei das HZV ungünstiger als CPAP.

Wegen der erwähnten Beziehung zwischen PaO_2 und FRC verbessert eine Beatmung mit PEEP die arterielle O_2-Spannung. Eine komplikationslose und die Oxygenation verbessernde PEEP-Beatmung bedarf jedoch einer richtigen Indikationsstellung.

Gut bewährt hat sich PEEP-Beatmung im frühen Stadium der akuten respiratorischen Insuffizienz, gekennzeichnet durch Ödem, hyline Membranen und Atelektasen, noch bevor es zur Konsolidierung oder Fibrosierung kommt. Über die Wiedereröffnung atelektatischer Lungenabschnitte mit PEEP resultiert eine gesteigerte Compliance.

Im Gegensatz zu diesem Patientengut stehen Kranke mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen oder Emphysem, die eine ARI entwickeln. In diesen Fällen kann PEEP eine gegenteilige und unerwünschte Wirkung haben, da die emphysematösen Lungen überdehnt werden können und die arterielle Hypoxie nicht beeinflußt werden kann. Andererseits sind Komplikationen (Barotraumen, Pneumothorax, Mediastinal- und Hautemphysem) eher zu erwarten. Lebensbedrohlich ist der Spannungspneumothorax mit einer großen bronchopleuralen Fistel.

Eine weitere mögliche Komplikation unter PEEP-Beatmung liegt in einer verminderten Diurese und damit verbundenen Über-

wässerung des Körpers, da aufgrund des erniedrigten thorakalen Blutvolumens intrakardiale Volumenrezeptoren eine vermehrte ADH-Ausschüttung induzieren. Der Plasmaspiegel des ADH kann bei zusätzlicher PEEP-Beatmung auf mehr als das Doppelte des Ausgangswertes ansteigen.

4.5.2. Intubation - Tracheotomie

Endotracheale Intubation und Tracheotomie stellen beim Erwachsenen einander ergänzende Maßnahmen dar. Gehäuft in der Literatur angeführte und sich zum Teil widersprechende Empfehlungen für oder gegen eine Intubation bzw. Tracheotomie und entsprechende Aussagen über Komplikationen und Folgen erklären sich in der Vielfalt von Faktoren, die Läsionen im Respirationstrakt hervorrufen. Für Art, Lokalisation und Schwere der Schädigungen sind verantwortlich Intubationstechnik, Tubusform, -größe und -material, Manschettenart und Cuff-Druck, Intubationsdauer, Grunderkrankung des Patienten und Beatmung mit und ohne Relaxantien (44, 67, 119).

Intubation und Tracheotomie führen durch mechanische sowie chemische Reize und durch bakterielle Infektionen zu Schäden an Trachealschleimhaut und Trachealknorpel. Die endotracheale Intubation setzt außerdem Läsionen in Nares, Epi- und Mesopharynx und im Larynx (40). Beim Erwachsenen beläuft sich die Häufigkeit schwerer Komplikationen auf ca. 1,7 % (44).

Durch die Intubation oder Tracheotomie wird der Nasen-Rachen-Raum als Staubfilter, Wärme- und Befeuchtungsapparat ausgeschaltet. Die relative Luftfeuchtigkeit in der Inspirationsluft sinkt auf 50 % und weniger gegenüber sonst 95 % (44). Ein Eindringen von Bakterien auch in tiefere Lungenabschnitte

wird durch Austrocknung der Schleimhäute und durch kleine Verletzungen ermöglicht, die bei der Bronchialtoilette gesetzt werden. Descendierende Infektionen können in der Folge eintreten und inkrustiertes Bronchialsekret kann den Tubus oder die Kanüle verlegen. Mit bedrohlichen mechanischen Kanülenverlegungen ist durchschnittlich bei 4,8 % der tracheotomierten Patienten zu rechnen (95). In unserem Patientengut beobachteten wir zweimal ein derartiges Ereignis (1,3 %).

Weitere Komplikationen sind eine ödematöse Schwellung der Schleimhaut und Membranbildung durch Fibrinausschwitzung. Auch können Stenosen im subglottischen Bereich auftreten als Folge von Pseudomembranen oder Narbenretraktion.

Eine seltene Komplikation der Tracheotomie ist die tracheo-ösophageale Fistel (76), die im Beobachtungszeitraum bei uns nicht aufgetreten ist. Jedoch wurde uns ein Patient mit tracheo-ösophagealer Fistel zur Weiterbehandlung von einer anderen Station zuverlegt. Druckulzera durch Metallkanülen oder ischämische Nekrosen durch den ständigen Cuff-Druck können zu Perforationen in den Ösophagus führen, besonders an der Trachealhinterwand. Bei chronischem Druck bildet sich eine Fistel aus, häufig von einer Infektion begleitet. Rezidivierende Aspirationspneumonien sind die Folge (58, 67, 82, 119).

Eine häufige und oft schwere Komplikation ist die Trachealblutung - im eigenen Patientengut einmal beobachtet -, die in 0,3 bis 4 % tödlich verläuft (97). So kann das Tracheostoma selbst die Blutungsursache darstellen bei ungenügender Hämostase nach Incision, bei Gefäßarrosion nach einem Kanülenwechsel oder bei Infektion. Auch Trachealulcera, hervor-

gerufen durch den Kanülendruck oder durch ständige Reizung beim Absaugen, können zu Blutungen führen. Äußerst gefährlich sind Blutungen bei Arrosion eines großen paratrachealen Gefäßes, z.B. des Truncus brachiocephalicus oder der A. carotis communis dextra (82).

Bei der prolongierten Intubation entstehen Schäden durch mechanische Reizung und Infektion mehr im Kehlkopfbereich als an der Trachea selbst (117). Ulceration und Granulationen an der Glottis oder im subglottischen Bereich führen zu einer Schlußunfähigkeit der Stimmbänder. Die Folge ist ein geschwächter Hustenstoß mit Aspirationsgefahr. WOLFF (119) fand bei 20 % nasotracheal intubierter Patienten mit sekundärer Tracheotomie Granulationen an der Glottis, die endoskopisch entfernt werden mußten.

Schleimhautläsionen unter prolongierter Intubation oder Tracheotomie treten an ganz bestimmten Stellen und in zeitlicher Reihenfolge auf (40). So findet man bereits in den ersten 24 Stunden nach Intubation Ödeme an der lingualen Fläche der Epiglottis und an der pharyngealen Fläche der Stellknorpel, sowie an den aryepiglottischen Falten.

Zu Ulcerationen kommt es zuerst an der Medialseite der Stellknorpel und auf beiden Seiten postero-lateral an der Ringknorpelplatte. Erst später treten sie an der Epiglottis und der Trachea auf.

Läsionen an der unteren vorderen Trachealwand werden verursacht durch den Druck von Cuff und Tubusspitze. Reibende Tubusbewegungen und häufiger Tubuswechsel vergrößern die Ausdehnung dieser Veränderungen. Die weiche Trachealhinterwand zeigt wegen fehlender Knorpelspangen geringere Schleimhautveränderungen. Mechanische Schädigungen durch den Absaug-

katheter verursachen Erosionen und Ulcerationen im Bereich der Bifurkation und des rechten Hauptbronchus. Der etwas lockerer und meistens länger liegende Trachealtubus bei tracheotomierten Patienten setzt hauptsächlich Läsionen an der ventralen Trachealwand unterhalb des Tracheostomas.

Es ist ersichtlich, daß sowohl prolongierte Intubation als auch Tracheotomie mit schwerwiegenden Komplikationen verbunden sind. Im Gegensatz zur Intubation ist die Tracheotomie mit Frühkomplikationen behaftet, die unter Umständen sogar zum Tode führen können (34). Dazu zählen Schädigungen von Ring- und Trachealknorpel, Perforation in den Ösophagus, Blutung, Pneumothorax, Recurrensparese, sowie Mediastinalemphysem und Luftembolie bereits während der Durchführung einer Tracheotomie. Später können Arrosionsblutungen und Infektionen auftreten, die das gesamte Mediastinum miteinbeziehen. EL NAGGAR (26) hat beobachtet, daß primäre Tracheotomien in den ersten 10 Tagen zu achtmal höheren Infektionsraten führen. Dieses Ergebnis hat ihn beweogen, primäre Tracheotomien zu vermeiden.

Umgekehrt sind Spätkomplikationen nach Langzeitintubation schwerwiegender als nach einer Tracheotomie. Diese entstehen aus den Folgen der verschiedenen Ulcera, sowie aus stenosierenden Narbensträngen und Granulationen. Schon nach 48 Stunden können Ulcerationen an den Stellknorpeln und am Ringknorpel so ausgedehnt und tiefgreifend sein, daß mit späteren Komplikationen zu rechnen ist, da nach dieser 48-Stundengrenze die Komplikationsrate exponentiell ansteigt (40, 44, 58).

Sowohl bei Intubation als auch bei Tracheotomie findet man sehr schwere Trachealwandschäden in der Höhe der Blockungsmanschette, die von dem durch die Blockungsmanschette auf

die Trachealwand ausgeübten Druck verursacht werden (58). Durch neuere Methoden der Cuff-Blähung (117, 118) oder durch eine Veränderung der Blockungsmanschette (71) läßt sich der Druck wesentlich senken und die trachealen Komplikationen vermindern.

An unserer Klinik haben wir uns für die Langzeitintubation entschieden und haben noch keine schwerwiegenden Kehlkopf- oder Trachealwandschäden beobachtet. Nur die Patienten werden tracheotomiert, deren Grunderkrankung dies gebietet. Dieses Vorgehen drückt sich auch aus im signifikanten Anstieg der intubierten Patienten im Beobachtungszeitraum gegenüber den Jahren 1972 - 75.

Spätschäden, hervorgerufen durch oben beschriebene Schädigungen, verursachen beim Patienten häufig subjektive Beschwerden. Erschwertes Aushusten und starkes Fremdkörpergefühl lassen das Vorhandensein kleiner Granulome vermuten, die einer gezielten röntgenologischen und laryngoskopischen Abklärung bedürfen. Unangenehme Schluckbeschwerden durch fixierte und eingezogene Narben nach einer Tracheotomie oder durch Ektasien der Trachealvorderwand können oft erst durch einen chirurgisch-plastischen Eingriff behoben werden. Ruhe- oder Belastungsdyspnoe sind die Folgen einer hochgradigen Trachealstenose. Auch kann eine höhere Infektanfälligkeit der oberen Luftwege die Folge solcher Spätschäden sein (60).

4.5.3. Beatmungsdauer

In den beiden zu vergleichenden Beobachtungszeiträumen wird eine signifikante Veränderung des Verhältnis Beatmungszeit zu Liegedauer bei den posttraumatischen und "Sonstigen" Patienten deutlich. Verunfallte werden relativ lange beatmet und nach Beendigung der Respiratortherapie bald auf eine

Allgemeinstation verlegt. Dagegen werden die "Sonstigen" Patienten relativ kurzzeitig beatmet, müssen allerdings nach Entwöhnung vom Respirator noch lange auf der Intensivstation bleiben. Eine Erklärung dafür findet sich in der Zusammensetzung des Kollektivs der "Sonstigen" Patienten, wovon bei 40,7 % der Fälle ein cerebraler Insult mit neurologischen Ausfallserscheinungen eine Aufnahme auf eine Intensivtherapiestation notwendig machte. Nach Besserung der Beschwerden und Entwöhnung vom Respirator behandelten wir diese Patienten bis zur Vermittlung eines Pflege- oder Rehabilitationsplatzes bei uns weiter. Allerdings mußten in Ermangelung einer ausreichenden Zahl von Rehabilitationsmöglichkeiten entsprechende Wartezeiten in Kauf genommen werden. Im Vergleichszeitraum 1972 - 75 rekrutierte sich dieses Patientengut zu einem großen Teil (53 %) aus Tetanuspatienten, die nach Abklingen der Infektionserscheinungen relativ schnell auf eine Allgemeinstation verlegt werden konnten.

5.4. Barotrauma

Eine häufige Komplikation stellt das Barotrauma der beatmeten Lunge dar. Im eigenen Patientengut ermittelten wir für das Auftreten eines Barotraumas eine Häufigkeit von 11,9 %. Während CULLEN (17) eine sehr niedrige Frequenz dieser Komplikation (0,5 %) angibt, und das Ergebnis auf eine verbesserte Beatmungstechnik, ausreichende Sedierung und gegebenenfalls Relaxierung zurückführt, beträgt im allgemeinen die Häufigkeit 7 bis 30 % (24, 30, 53, 54, 61, 104).

Dabei tritt das Barotrauma weniger in Abhängigkeit von der Höhe des Atemspitzendruckes und der Höhe des PEEP auf, sondern ist in Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen vielmehr Ausdruck eines vorgeschädigten Lungengewebes. PONTOPPIDAN (61)

und STEIER (104) beobachteten das Barotrauma vor allem bei Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, FLEMING (30) überwiegend bei nekrotisierender Pneumonie. In unserer Untersuchung hatten 89,5 % der Patienten mit Barotrauma eine Pneumonie.

STEIER (104) verweist ferner noch auf die Wahl des Respirators. In seinen Untersuchungen erleiden 7 % der Patienten ein Barotrauma, die mit volumengesteuerten Respiratoren beatmet werden, wohingegen bei druckgesteuerten Apparaten nur in 0,25 % der Fälle eine derartige Komplikation eintritt. Allerdings gibt er zu berücksichtigen, daß eben gerade Patienten mit chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen und wirklich pulmonal insuffiziente Patienten (ARI-Patienten) mit volumengesteuerten Beatmungsgeräten therapiert werden sollen.

4.5.5. Pneumonie während maschineller Beatmung

Das Risiko eine Pneumonie während Intubation und maschineller Beatmung zu entwickeln hat sich im Vergleich zu den Jahren 1972 - 75 nicht geändert. Wie aus einer Untersuchung von JENSEN et al. (51) am gleichen Patientengut hervorgeht, dient der endotracheale Tubus als Leitschine für pathogene Keime. Durch Mikroaspiration gelangen Bakterien aus dem Oropharyhnx trotz geblockten Cuffs in die oberen Luftwege und führen dort zu Infektionen bei dem ohnehin schon abwehrgeschwächten Patienten. BRYAN-BROWN (10) hat beobachtet, daß ein geblockter Tubus bei Überdruckbeatmung nicht unbedingt die Aspiration von Flüssigkeit verhindert, selbst wenn die Manschette luftdicht abschließt. Während der Exspiration oder Spontanatmung kann der Cuff-Druck auf Werte abfallen, die nur wenig über dem atmosphärischen Druck liegen, so daß

mit Bakterien kontaminierter Speichel und Trachealinhalt in die unteren Atemwege gelangen kann. Meist treten diese Infektionen in den ersten Tagen nach der Intubation auf (10, 51, 115) und verlängern ihrerseits die Intubationsdauer und die Liegezeit der betroffenen Patienten erheblich.

Eine Altersabhängigkeit der Pneumonieinzidenz konnte nicht nachgewiesen werden. Die geringe, nicht signifikante Differenz der Pneumoniehäufigkeit in den verschiedenen Altersklassen legt den Schluß nahe, daß sowohl jüngere als auch ältere Patienten ähnliche Voraussetzungen in Bezug auf die Pneumonienanfälligkeit auf Intensivtherapiestationen vorfinden.

4.6. Infektionen

Die räumliche Konzentration schwerkranker Patienten auf Intensivstationen birgt neben den Vorteilen der nur hier möglichen intensiven Überwachung und Behandlung auch die Gefahr einer schweren, oft tödlich verlaufenden Krankenhausinfektion in sich. Angaben in der Literatur über die Häufigkeit von Infektionen auf Intensivstationen differieren als Folge ganz unterschiedlicher Patientenkollektive beträchtlich (24 - 72 %) (6, 21, 85, 93). Atemwegs- und Harnwegsinfektionen sowie Septikaämie stellen die am häufigsten auftretenden infektiösen Komplikationen auf einer Intensivstation dar (20, 22). Die genannten Infektionslokalisationen stehen zweifellos in direktem Zusammenhang mit intensivtherapeutischen Behandlungsmethoden: 1. der endotrachealen Intubation bzw. Tracheotomie einschließlich der Inhalationstherapie mit oder ohne Beatmung, 2. der Katheterisierung der Harnblase und 3. dem Legen von intravasalen Verweilkathetern einschließlich der Infusionstherapie (14).

Jede der genannten aggressiven Behandlungstechniken erhöht das infektiöse Erkrankungsrisiko. Zwangsläufig wird bei der Kombination der genannten Maßnahmen die Wahrscheinlichkeit einer infektiösen Komplikation ganz besonders gesteigert. Ein sorgfältiges Abwägen von Nutzen und Risiko muß die Indikationsstellung zu diesen Behandlungstechniken bestimmen.

Hauptsächlich kommen folgende Ursachen für die Gefährdung der Klinikpatienten in Frage (19):
Die Patienten sind gefährdet, weil sie sich in einer Klinik befinden, d.h. in einem Milieu erhöhter Keimexposition; sie sind weiterhin allein schon deswegen gefährdet, weil sie krank sind, wobei zahlreiche Erkrankungen zu einer Vermin-

derung der körpereigenen Abwehr und somit erhöhten Disposition zu Hospitalinfektionen führen, und sie sind schließlich gefährdet, weil viele unserer therapeutischen Maßnahmen nicht nur zu einer erhöhten Keimexposition des Patienten (z.B. Ultraschallvernebelung, Beatmungsgeräte) und zur Durchbrechung der natürlichen Barrieren (Katheter) führen, sondern auch zusätzlich zu einer Beeinträchtigung der Abwehrkräfte des Patienten (z.B. Zytostatika, Bestrahlung etc.).

In Bezug auf den allgemeinen Abwehrmechanismus sind die polymorphkernigen Leukocyten, die zirkulierenden Immunglobuline und der zelluläre Immunmechanismus vermindert, bzw. geschwächt. Zusätzlich besteht eine organspezifische Abwehr, wie z.B. der Hustenreflex, der beim bewußtlosen Patienten fehlen, bzw. beim sedierten Patienten unterdrückt sein kann. Der Filtrationseffekt der sich verengenden Atemwege, eine lokale Immunglobulinproduktion und die Makrophagen der Lunge sind als weitere Abwehrmechanismen des Respirationstraktes zu erwähnen. Andere organspezifische Abwehrmechanismen sind z.B. im gastrointestinalen Trakt, im Harntrakt und in der Haut zu finden (63).

Gerade beim Intensivpatienten kann je nach der Grunderkrankung die allgemeine und auch organspezifische Abwehr weitestgehend eingeschränkt sein. Die größte Bedeutung als Barriere und auch als Quelle der Infektion beim beatmeten Patienten wird dem Respirationstrakt zugewiesen. Die Lunge hat normalerweise eine natürliche biologische Abwehr des Organismus gegenüber seiner Umwelt. Ihre Funktion besteht in einer aerodynamischen Filtration, tracheobronchialen Sekretion und in einem mukociliaren Transportmechanismus. Von besonderer Bedeutung sind die alveolären Makrophagen, die in ihrer aktivierten Form eine gesteigerte Phagocytose und bakterizide Aktivität besitzen (72). Der zusätzlichen Verstärkung können

Immunglobulin-Antikörper, die in der Schleimhaut produziert werden, in Erscheinung treten, wobei Ig A dominiert (75); weiter kann auch eine zellbedingte Immunität gebildet werden (80).

Besonders im katabolen Stadium des kranken Patienten (nach Trauma, Narkose, langen Operationen etc.) sind die allgemeinen und auch organspezifischen Abwehrmechanismen zu sehr geschwächt, um eine erfolgversprechende Abwehr gegenüber einer Infektion ausüben zu können.

Als respiratorische Infektionsquellen exogenen Ursprungs sind beim beatmeten Patienten besonders das Tracheostoma, der nasotracheale Tubus, das Beatmungsgerät, die Befeuchtungsapparatur und die Absaugung zu nennen. Hier erfolgt einerseits eine Verschleppung der im Pharynx befindlichen Bakterienflora durch die Instrumentation und andererseits ein Einbringen von pathogenen Mikroorganismen aus der Umwelt durch die Beatmungsgeräte oder durch die Befeuchtungsapparaturen. Nach 24-stündigem Respiratoreinsatz wiesen UNERTL et al. (112) eine Kontamination der Schlauchsysteme in 42 % der Fälle nach; nach 48 Stunden erhöhte sich der Anteil auf 57 %. Keine Bedeutung als Erregerreservoir hatten Verdampfer, die der Befeuchtung der Beatmungsgase dienen: Nach 24 Stunden waren nur 3 % der Verdampfer bakteriell besiedelt, nach 48 Stunden 11 %.

Von besonderer Bedeutung bei den Ursachen der Infektion ist die Aspiration, welche ebenfalls wieder zu einer Verschleppung der im Pharynx befindlichen Keime führen kann und zusätzlich durch eine chemische Schädigung des Epithels eine lokale Resistenzminderung und einen Nährboden für Keimbesiedelung bilden kann (12). Der bewußtlose Patient mit neurologischen Läsionen ist prädisponiert für eine Aspiration.

Diese Patienten benötigen schon wegen der beeinträchtigten Bewußtseinslage einen intratrachealen Tubus oder ein Tracheostoma, welches sehr häufig mit einer stillen Mikroaspiration verbunden ist. Die Mikroaspiration zieht eine bakterielle Kontamination der Trachea mit Keimen aus dem Oropharynx nach sich. Üblicherweise finden sich dort vergrünende Streptokokken und Neisserien. Bei beatmeten Patienten tritt jedoch durch Faktoren wie "Azidose, Antibiotika, Intubation, Leukocytose, Leukopenie, Hypotension und Koma" eine Kolonisierung mit gramnegativen Stäbchen und S. aureus ein (112).

Der Hustenstoß ist beim bewußtlosen oder sedierten, bzw. relaxierten Patienten oft sehr ineffizient, bzw. unmöglich; die Folgen sind Sekretstauungen und -verschleppungen. Der mukoziliare Transportweg kann durch das unsachgemäße Absaugen beschädigt werden (81). Ebenso sind hohe Sauerstoffkonzentrationen ziliotoxisch und können die pulmonale Abwehr auf diesem Wege beeinträchtigen. Die bakterizide Aktivität der Makrophagen kann ebenfalls durch hohe Sauerstoffkonzentrationen, sowie durch chronischen Alkoholismus, durch Kortikosteroide, Acidose und Urämie negativ beeinflußt werden und dadurch die Effektivität verlieren (27).

Eine weitere wichtige Keimquelle und Wegbereiter einer Infektion ist der Dauerkatheter. Dennoch kann bei vielen Intensivpatienten auf einen Dauerkatheter nicht verzichtet werden. Als vorteilhaft hat sich die suprapubische Fisteldrainage der Harnblase gezeigt. In Verbindung mit der Urinableitung im geschlossenen System bietet diese Technik optimale Voraussetzungen zur Verhinderung der Keimaszension (4, 83), da die mukopurulente Membran des Urethralschleimes als Keimstraße zwischen Katheter und Urethralwand entfällt, Verletzungen der Urethra mit späteren Strikturen vermieden

werden, beim Mann die mögliche entzündliche Mitbeteiligung von Prostata und Nebenhoden ausgeschlossen wird, und die Urinableitung nicht mehr in unmittelbarer Nähe der Analregion erfolgt (9). Zusätzlich ist bei der Aufhellung des Bewußtseins ein Wechsel zur normalen Harnentleerung wesentlich erleichtert. KUNIN (62) beschreibt das Risiko einer Harnwegsinfektion mit 8 % pro Tag Verweildauer eines Blasenkatheters.

Eine besondere Gefahr der Keimübertragung ist beim Intensivpatienten dadurch gegeben, daß während seines Aufenthaltes auf einer Intensivabteilung eine Reihe von intravaskulären (zentralvenös, peripher-venös, arteriell, arteria pulmonalis) und intrakardialen Kathetern plaziert sind. Die Katheterisierung der Hohlvenen durchbricht die natürlichen Barrieren von Kutis, Subkutis, Bindegewebe und Gefäßwand. Kommt es entlang dieser Schiene zu einer katheterbedingten Infektion, so ist sie ein typisches Beispiel einer nosokomialen Infektion in unmittelbarer Folge der an dem Patienten vollzogenen therapeutischen und pflegerischen Maßnahmen.

FREEMAN (32) konnte in einer Untersuchung zeigen, daß nach einer Liegezeit von nur 1 - 2 Tagen in 8 % positive Kulturen im Bereich der Katheterspitzen nachweisbar sind. Um den 4. Liegetag sind bereits 35 % der Spitzen intravenöser und intrakardialer Katheter mit Mikroorganismen besiedelt. Die Angaben decken sich auch mit Beobachtungen von SPISS (102), der eine eindeutige Zunahme der Keimbesiedelung der Katheterspitze bei einer Liegedauer von mehr als 72 Stunden feststellt. WENZL (114) weist darauf hin, daß das Risiko einer Venenkathetersepsis pro Tag Verweildauer eines zentralen oder peripheren Plastikvenenkatheters 0,5 - 1 % beträgt. Die mit zunehmender Liegedauer wachsenden Gefahr der - durch einen intravasalen Katheter ausgelösten - Septikämie (73), erfordert

die frühestmögliche Entfernung des Katheters, sobald es der Zustand des Patienten erlaubt. Wir wechseln spätestens nach 7 Tagen einen intravasalen Katheter, zudem auch bei unklaren Fieberschüben.

Angaben über die Häufigkeit einer katheterinduzierten Sepsis schwanken zwischen 0 und 8 % (18, 38, 56, 100). Am eigenen Patientengut ermittelten wir dafür eine Frequenz von 2 %, die damit sehr niedrig ist. In einer prospektiven Studie bei chirurgischen Patienten beschreibt EDWARDS (25) die Sepsishäufigkeit nach Blasenkatheter mit 2,46 %, bei Venenkatheter mit 6,3 % und bei Pneumonie mit 2,02 %. Somit zählen Blasenkatheter, Venenkatheter und Beatmungspneumonie zu den häufigsten Sepsisursachen in der Klinik (21).

Im eigenen Patientengut beläuft sich die Letalität der Sepsispatienten auf 10 % bei Sepsis ohne Organversagen; sie steigt bei multiplem Organversagen mit Herz-Kreislaufinsuffizienz auf 81,8 % an. Spezielle Bedeutung erlangen hierbei die hämodynamischen Komplikationen, in besonderem Maß der septische Schock (51). Ein vorher polyurisches Nierenversagen wird dadurch in eine oligurische Niereninsuffizienz übergeführt, die eine erhebliche Beeinträchtigung der Gesamtprognose des schwerstkranken Patienten darstellt.

4.7. Nierenversagen

In der Mehrzahl der Fälle liegt die Ursache des akuten Nierenversagen in hämodynamischen Veränderungen (posttraumatischer, septischer Schock), die ihre derzeit beste Erklärung im sog. "Thurau-Mechanismus" finden (41, 65, 110). Unabhängig von der auslösenden Ursache des akuten Nierenversagen kommt es zur Funktionsschädigung der Tubulusepithelien infolge von Störungen im Stoffwechsel und in der Zellmembranfunktion. Es resultiert eine Erhöhung der Natriumkonzentration in der Tubulusflüssigkeit des Macula-densa-Abschnittes. Die erhöhte Natriumkonzentration setzt dann an dem betroffenen Nephron über den juxta-glomerulären Apparat durch lokale Renin-Angiotensin-Wirkung eine Konstriktion der afferenten Arteriole aus. Das führt zur Herabsetzung der glomerulären Filtration bis zum völligen Sistieren, und stellt damit eine biologisch sinnvolle Antwort auf die primär tubuläre Schädigung dar mit dem Ziel, die Filtrationsrate der erniedrigten Resorptionsfähigkeit anzupassen (47). Es ist von größter klinischer und prognostischer Bedeutung bereits das Anfangsstadium des akuten Nierenversagen durch Ermittlung der Creatinin-Clearance zu erfassen und eine entsprechende Therapie umgehend einzuleiten (103).

Bei der Untersuchung des eigenen Patientengutes wird auffällig, daß pulmonale und renale Komplikationen häufig gemeinsam auftreten. Diese Beobachtung läßt die respiratorische Insuffizienz und die akute Niereninsuffizienz als Störungen erkennen, die sich gegenseitig ungünstig beeinflussen, ja sogar sich wechselseitig hervorrufen können (109). Die Vermehrung des interstitiellen Flüssigkeitsgehaltes der Lunge wird als eine relativ typische Lungenveränderung bei Nierenversagen angesehen. Das kann einerseits zur Entwicklung eines manifesten alveolären Lungenödems

führen, das wiederum das Entstehen einer Infektion begünstigt.

Neben den pathophysiologischen Mechanismen, die an der Ausbildung einer "fluid-lung" bei akutem Nierenversagen beteiligt sind, wie allgemeine Überwässerung, erhöhter kapillärer Lungendurchfluß bei anämiebedingter HZV-Steigerung und Verminderung des onkotischen Druckes bei Hypoalbuminämie, kommt beim Nierenversagen auch eine Erhöhung der Kapillarpermeabilität zur Auswirkung (28). CROSBIE (16) stellt bei Patienten mit Nierenversagen parallel zur Erhöhung des Flüssigkeitsgehaltes der Lunge eine vermehrte Kapillarpermeabilität für Natrium fest.

Gegen die Flüssigkeitslunge als Komplikation des akuten Nierenversagen ist das Schocklungensyndrom als Folge einer primären Schädigung des Lungenparenchyms abzugrenzen. Die hier indizierte maschinelle Beatmung vor allem mit PEEP führt in Abhängigkeit von der Anhebung des intrathorakalen Mitteldruckes zur Reduktion der kardialen Füllungsdrucke, zur Zunahme des rechts-ventrikulären Afterloads und zur Erhöhung des peripheren Venendruckes. Dadurch kann es zu einem inadäquaten Herzminutenvolumen kommen, das eine vermehrte Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems nach sich zieht, mit Reduktion der renalen Durchblutung und des Glomerulumfiltrats, woraus wiederum eine Abnahme der renalen Natriumexkretion resultiert. Durch die verminderte Volumendehnung der großen intrathorakalen Gefäße wird gleichzeitig eine gesteigerte Aktivität von ADH mit konsekutiver Antidiurese vermutet. Antidiurese und Antinatriurese sind verantwortlich für Oligurie und Retention von Wasser und Natrium. Auf diese Weise führt eine kritisch erniedrigte glomeruläre Filtrationsrate zur Azotämie (28).

Deshalb sollte bei apparativer Langzeitbeatmung der intrathorakale Mitteldruck so niedrig wie möglich gehalten werden und durch eine künstliche Hypervolämie eine Reduktion des Herzminutenvolumens abgefangen werden. Zusätzlich empfiehlt sich bei einer Respiratortherapie mit erhöhten Atemwegsmitteldrucken Dopamin zu verabreichen zur Verbesserung von Herzminutenvolumen, Glomerulumfiltrat und renaler Wasser- und Natriumexkretion. Ergibt sich eine positive Bilanz von Wasser und Natrium, so soll sie mit Diuretika so weit als möglich neutralisiert werden, um negative Auswirkungen der Flüssigkeitsretention, insbesondere auf die Lungenfunktion, zu verhindern.

Allgemein richtet sich die medikamentöse Therapie bei manifestem akuten Nierenversagen symptomatisch gegen Folgen der renalen Insuffizienz. Medikamente zur kausalen Therapie oder zur Beseitigung einer bereits etablierten akuten zirkulatorisch-ischämischen oder nephrotoxischen Nierenschädigung stehen nicht zur Verfügung.

In diesem Zusammenhang sei noch auf die erhöhte Infektgefährdung niereninsuffizienter Patienten hingewiesen, bedingt sowohl durch die allgemein verschlechterte Abwehrlage, als auch durch spezielle therapeutische Maßnahmen, wie Katheter, Dialyse, Aufenthalt in der Intensivstation etc. Da die Infektion neben der Urämie zu den häufigsten Ursachen der Spätmortalität bei akutem Nierenversagen gehört (11, 103, 106), wird eine frühzeitige Anwendung geeigneter Antibiotika in ausreichender Dosierung empfohlen. Die generelle prophylaktische Anwendung ist wegen ihrer Ineffektivität und wegen der Gefahr der Superinfektion und Entwicklung von Resistenzen abzulehnen. Die Auswahl der Antibiotika für die Mono- oder Kombinationstherapie und deren Dosierung muß sich nach der Art der Infektion, der zu erwartenden oder nachgewiese-

nen Erreger, der veränderten Nierenfunktion, der möglichen toxischen Nebenwirkungen und der Dialysierbarkeit der betreffenden Antibiotika ausrichten, bzw. ständig angepaßt werden (43).

In der Therapie des akuten Nierenversagens kommt einer indikationsgerechten, rechtzeitigen und effektiven Dialysebehandlung in der Form der sog. "prophylaktischen Dialyse" (42) zur Vermeidung einer Urämie und ihrer Komplikationen - insbesondere in der Phase des oligo-anurischen Stadiums - eine zentrale Bedeutung zu (86). Dank der entsprechend früh einsetzenden und intensiven Dialyse sind letale Ausgänge infolge urämischer Komplikationen bei Hyperhydratation, Azidose und Hyperkaliämie selten geworden (103).

An unserer Klinik stehen uns sowohl die Hämodialyse als auch die Peritonealdialyse zur Verfügung. Beide Verfahren kommen unter Abwägung ihrer Vor- und Nachteile etwa gleich häufig zur Anwendung. Kontraindikationen der Peritonealdialyse stellen nach BORGHARDT (8) der Ileus, die lokale eitrige Peritonitis, die schwere Herzinsuffizienz und die respiratorische Insuffizienz dar (86). Nachteilig ist ferner der hohe Eiweißverlust und die drohende Peritonitisgefahr. Gegen die Hämodialyse sprechen die Kreislauflabilität bei Kreislaufschock wegen der zusätzlichen Belastung, und die hämorrhagische Diathese. Allerdings ist die Hämodialyse der Peritonealdialyse und der Hämofiltration in ihrer Effektivität überlegen (86).

Trotz Verbesserung der Dialysetherapie ist es nicht gelungen, die Letalität der Patienten mit akutem Nierenversagen zu senken (43). ABEL (1) und KRIAN (57) geben Letalitätsraten von 90 % und mehr an, wobei nach KIRKLAND (55) der auslösenden Ursache eine deutliche prognostische Abhängig-

keit zukommt. Danach haben Patienten mit Trauma, Verbrennung und Sepsis die geringsten Überlebenschancen (43). Das Ergebnis läßt sich auch auf das eigene Patientengut übertragen.

Gründe für die außerordentlich hohen Letalitätszahlen sind in der Zunahme der schweren Krankheitsbilder zu finden (103), die zum akuten Nierenversagen führen, sowie in ihren extrarenalen Komplikationen (Infektionen, Sepsis, respiratorische Insuffizienz, Leberversagen, gastro-intestinale Blutung) und im gleichzeitigen Ausfall mehrerer Vitalfunktionen ("inkurable Trias": Ausfall von drei lebenswichtigen Funktionen, mit einer Letalität von 100 % einhergehend (43). Die Patienten versterben dank der modernen Dialyseverfahren zwar nicht mehr am akuten Nierenversagen, sondern an der prognostisch wichtigen Grunderkrankung, bzw. der damit verbundenen Komplikationen, wie z.B. Kreislaufversagen bei Schock (86).

4.8. Stressinduzierte Hämorrhagien des Gastro-Intestinal-Traktes

Stressläsionen sind Erosionen der Schleimhaut des Magens und des Duodenums, die bis in die Muscularis vordringen können und unter besonderen Belastungen des Organismus auftreten. Eine akute lebensbedrohende Gefährdung des Patienten, die zur Intensivtherapie Anlaß gibt, ist eine solche Belastung, die das Phänomen des Stresses auslösen kann. Aber auch die typischen Behandlungsmaßnahmen der Intensivtherapie selbst, wie maschinelle Beatmung, Unterkühlung etc., stellen stressinduzierende Beeinflussungen dar.

Neben diesen vor allem für Intensivpatienten zutreffenden Voraussetzungen, führen typische Krankheitsbilder in besonderem Maße zu Stressläsionen. Hierzu zählen Verbrennungen, Polytraumen, große und tiefgreifende Operationen, Schockzustände, Sepsis, Nierenversagen und die respiratorische Insuffizienz. Ebenso zeigt sich nach Schädel-Hirn-Trauma und Organtransplantationen eine besondere Gefährdung für gastro-intestinale Hämorrhagien, die durch spezifische medikamentöse Behandlung gefördert wird (7, 92, 111).

Neben der Grunderkrankung wird stressulkusbegünstigenden Faktoren eine bedeutende Rolle zuteil. Der Anfall aggressiver Verdauungssäfte (durch erhöhte Azidität, da die i.v.-Infusion von Aminosäuren zu einem Anstieg einer gastrinunabhängigen Magensäuresekretion führt (33, 50), Reflux von Gallenbestandteilen und Pankreasenzymen (96), mangelhafte Pufferung) bei quantitativ vermindertem und qualitativ schlechterem protektiven Magenschleim in Verbindung mit gestörter Transportfunktion im gesamten Verdauungstrakt (Paralyse, Ileus) und herabgesetzter Resistenz der Mukosa (durch Störungen der Mikrozirkulation mit Ischämie der

Mukosa bei erhöhtem Sympathikotonus und gesteigerter Histaminausschüttung (29, 91, 99), erhöhtem Kortisolanfall) müssen bei vielen Fällen zu Andauungsvorgängen an der Schleimhaut führen, insbesondere der Übergangsregion von Magen und Zwölffingerdarm. Der Resistenzmangel wird einerseits durch die Tatsache begünstigt, daß in der Postaggressionsphase Gewebe mit niedriger biologischer Halbwertszeit, zu denen auch die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes gehören, einem raschen Abbau bei gleichzeitig mangelhafter Regeneration unterliegen. Andererseits sorgen Shunts im Splanchnikusgebiet, die unter Schockbedingungen geöffnet werden, für eine weitgehende Ausschaltung der Mukosa von der Durchblutung.

Auf Grund dieser pathologischen Erkenntnisse ist es gelungen, wesentliche Voraussetzungen für die heute angewandten prophylaktischen Maßnahmen zu schaffen. Erste erfolgreiche Formen der Prophylaxe hatten die Neutralisation und den Abtransport der Magensäure zum Ziel. Konsequente Antazidagabe und regelmäßige enterale Ernährung, insbesondere die frühzeitige Sondenernährung, haben zu ersten Erfolgen auf Intensivstationen geführt (31, 77).

In den letzten Jahren ist es nunmehr gelungen, durch medikamentöse Blockade der H_2-Rezeptoren und mit Hilfe von Anticholinergika die Ergebnisse der Prophylaxe erheblich zu optimieren. ZUMTOBEL (123) berichtet in einer Untersuchung über die Häufigkeit gastro-duodenaler Stressblutungen bei Patienten mit mehrfacher Organinsuffizienz über eine Blutungsrate von 24 % bei der mit Antazida behandelten Gruppe, hingegen über eine Blutungsfrequenz von nur 5 % bei der Cimetidin-Gruppe. Andere vergleichbare Untersuchungen geben unter Cimetidin-Prophylaxe Blutungshäufigkeiten von 0 - 18 % an (35, 70, 78, 89, 101).

Die mit 10,4 % relativ hoch anmutende Blutungsrate im eigenen Patientenkollektiv - trotz konsequent durchgeführter Prophylaxe - hängt einerseits mit der jeweiligen, oft prädisponierenden Grunderkrankung der betreffenden Patienten zusammen, bei denen eine gastro-intestinale Hämorrhagie zu verzeichnen war; andererseits ist sie aber auch Ausdruck der noch als unzulänglich und verbesserungsbedürftig anzusehenden Vorbeugungsmaßnahmen.

Der Erfolg einer wirksamen Prophylaxe ist weitgehend abhängig von einer ausreichend hohen Dosierung unter Beachtung der dabei auftretenden Nebenwirkungen (111). Um die verabreichte Menge von Cimetidin einschränken zu können, hat TRYBA (111) eine Kombination von Antazida und H_2-Rezeptor-Antagonisten verabreicht. Damit ist es ihm gelungen, eine noch wirkungsvollere Prophylaxe zu betreiben gegenüber einer Monotherapie mit Antazida oder H_2-Rezeptor-Antagonisten.

4.9. Letalität

Die Ergebnisse des Beobachtungszeitraumes verdeutlichen eine erhebliche Senkung der Letalitätsraten gegenüber den vorangegangenen Jahren. Der Vergleich mit anderen Intensivstationen erscheint problematisch, da sich die einzelnen Kollektive sehr stark in ihrer Zusammensetzung und in der Gruppeneinteilung - Überwachungspatient/Intensivtherapiepatient - unterscheiden. Die Angaben über die Letalität reichen dabei von 17,7 % bis 41 % (39, 69, 98).

Die besseren Behandlungsergebnisse - in allen Untergruppen in gleichem Maße vorhanden - sind zurückzuführen auf die Anwendung moderner Therapiemethoden. Hier ist zum ersten die maschinelle Beatmung zu erwähnen, die sich mehr und mehr den individuellen Bedürfnissen des Patienten anzupassen vermag. In den Jahren 1972 - 75 verstarben 70,5 % der beatmeten Patienten. Im Beobachtungszeitraum gelang es diesen Anteil auf 36,3 % zu senken. Ferner ist dem hochentwickelten Stand der Dialysetherapie zuzuschreiben, daß kein Patient direkt am akuten Nierenversagen verstarb (86). Durch eine konsequent durchgeführte Thromboseprophylaxe gelang es, thromboembolische Komplikationen ganz aus der Todesursachenliste zu verbannen.

Dagegen haben bakteriologische Komplikationen, vor allem die Sepsis bzw. der septische Schock hier besondere Bedeutung erlangt. Trotz modernster und ständig angepaßter Antibiotikatherapie konnte eine generalisierte Bakteriämie und Intoxikation des Organismus nicht verhindert werden. In 61 % der Fälle hatte das ein Organversagen zur Folge mit einer Letalität von 66,7 %. Kam ein Herz-Kreislaufversagen hinzu, verstarben 81,8 % der Patienten.

Die Letalität in den einzelnen Behandlungsintervallen unterschied sich nur unwesentlich. Ein Patient mit einem langen stationären Aufenthalt hatte gegenüber einem Kranken, der nur eine geringe Liegezeit aufzuweisen hatte, kein höheres Risiko auf der Intensivstation zu versterben.

Eine größere prognostische Bedeutung kommt dem Alter des Patienten zu. Ein Vergleich mit dem vorangegangenen Behandlungszeitraum zeigt zwar eine signifikante Senkung der Letalität in allen Altersklassen, doch innerhalb des eigenen Patientenkollektivs differiert die Sterberate erheblich. Mit zunehmendem Alter steigt sie von 11,5 % auf 27,1 %, wobei die 5. Lebensdekade die entscheidende Grenze bildet. Nach PILGRIM (86) liegt die Ursache für die höhere Letalität jenseits des 50-sten Lebensjahres in der Multimorbidität älterer Patienten.

5. Zusammenfassung

Patientengut

Im Beobachtungszeitraum Juli '78 bis einschließlich September '79 wurden insgesamt 572 Patienten auf der anaesthesiologischen Intensivstation behandelt. Das größte Kollektiv stellten die 273 Intensivüberwachungspatienten dar, gefolgt von 164 Intensivtherapiepatienten und 135 nur kurzfristig instabilen Patienten. Die mittlere Liegedauer (14,5 Tage/Patient), die Geschlechtsverteilung (62,8 % männlich - 37,2 % weiblich) und das Durchschnittsalter von 50,8 Jahren unterschieden sich nur unwesentlich vom Vergleichszeitraum 1972 - 75 (Liegedauer 14,1 Tage/Patient, Geschlechtsverteilung 63,3 % männlich - 36,7 % weiblich, Durchschnittsalter 48,2 Jahre).

Respiratortherapie

Die häufigste Beatmungsursache stellte die akute respiratorische Insuffizienz dar mit einem Anteil von 68,1 %. Bei circa 2/3 dieser Patienten konnte das ARDS auf ein primäres pathologisches Geschehen der Lunge zurückgeführt werden. Dem gegenüber standen Erkrankungen, die sich erst sekundär nachteilig auf die Lungenfunktion auswirkten wie Sepsis, Schock, ausgedehnte Oberbaucheingriffe etc. Ferner gaben Störungen der Atemmotorik (2,5 %) und der cerebralen Atemregulation (29,4 %) Anlaß, eine Beamtmungstherapie einzuleiten.

Bei der Wahl der Luftwege gaben wir der oro- bzw. nasotrachealen Intubation (72,5 %) den Vorrang gegenüber der Tracheotomie. Eine prolongierte Beatmungsdauer stellte in keinem Fall eine Indikation zur Tracheotomie dar.

Die durchschnittliche Beatmungsdauer belief sich auf 12,25 Tage/Patient, und zeigte gegenüber dem Vergleichszeitraum 1972 - 75 keinen wesentlichen Unterschied (12,9 Tage/Patient). Die längste durchschnittliche Beamtmungszeit mit 15,1 Tagen wiesen die posttraumatischen Patienten auf, die kürzeste mit 10,1 Tagen die postoperativen Intensivtherapiepatienten.

70,6 % der Patienten mußten einer kontrollierten Beatmungstherapie zugeführt werden. Zur Entwöhnung vom Respirator bedienten wir uns in gleichem Maße der assistierten Beatmung, der IMV-Beatmung oder einer Kombination aus beiden. Eine ausschließlich patientengesteuerte, bzw. patientenadaptierte Beatmungsform war bei 29,4 % der Patienten möglich.

Unter den Komplikationen der Beatmungstherapie, die in 48,8 % der Patienten auftraten, rangierte die Pneumonie mit 56 Fällen an erster Stelle, gefolt von den Barotraumen (n = 19) Pneumothorax, Hautemphysem und Pleuraempyem. Entscheidende Faktoren bei der Entstehung von Komplikationen waren einerseits eine Beatmungdauer von mehr als 4 Tagen und andererseits eine bereits bestehende oder sich entwickelnde morphologische Schädigung des Lungengewebes insbesondere durch Pneumonien.

Infektionen

Bei 74,4 % der Intensivpatienten entwickelte sich während des stationären Aufenthaltes eine Infektionskrankheit. Neben Harnwegs- und Abdominalinfektionen (17,8 %, bzw. 15,8 %) war die Lunge mit einem Anteil von 40,5 % am häufigsten Ort des entzündlichen Geschehens. Eine Altersabhängigkeit ließ sich im untersuchten Patientengut nicht nachweisen.

36 % der Intensivpatienten zeigten im Lauf der stationären

Behandlung als Komplikation ein septisches Geschehen. In mehr als der Hälfte der Fälle waren postoperative Patienten davon betroffen (57,6 %). Im Rahmen dieses Krankheitsbildes wurden zahlreiche Organsysteme in Mitleidenschaft gezogen; zu erwähnen sind vor allem Lunge, Herz und Niere. Bedingt durch die bakterielle Allgemeininfektion und das multiple Organversagen kam es bei 67,8 % zum septischen Schock mit Letalitätsraten bis zu 81,8 %.

Nierenversagen

Ein akutes Versagen der Nierenfunktion trat bei 39 Intensivpflegepatienten ein. Jeder dieser betroffenen Patienten litt entweder an einer Pneumonie oder an einer ARI anderer Genese. Dieser Befund läßt eine wechselseitige ungünstige Beeinflussung von Lunge und Niere vermuten.

Neben ausnahmslos durchgeführten medikamentösen Maßnahmen zur Verbesserung der Ausscheidungsfunktion, mußten sich 16 Patienten einer Hämodialyse und 14 Patienten einer Peritonealdialyse unterziehen. Die Letalität der akut niereninsuffizienten Kranken belief sich auf 87,2 %, die der dialysierten Patienten auf 86,7 %.

Intestinalblutungen

Trotz einer - bei 97 % der Intensivpflegepatienten durchgeführten - Prophylaxe mit Cimetidin beobachteten wir in 10,4 % der Fälle Hämorrhagien des Magen-Darm-Traktes, vornehmlich bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma oder bakterio-toxischen Komplikationen. Auffallend war ein relativ

geringes Auftreten von Stressulcera bei Schädel-Hirn-Traumen, die hochdosiert mit Kortikosteroiden therapiert wurden (9,8 % im Gegensatz zu 21,4 % ohne Kortisonbehandlung). Bei keinem der behandelten Patienten führte die Intestinalblutung zum Tode.

Letalität

Im Beobachtungszeitraum war es gelungen, die Letalität von 61,8 % im Vergleichszeitraum 1972 - 75 auf 19,7 % zu reduzieren. Dabei kam dem Lebensalter des Patienten eine erhebliche Bedeutung zu. Patienten, die unter 50 Jahre alt waren, verstarben in 12,9 % der Fälle, Patienten, deren Alter sich auf mehr als 50 Jahre belief, erreichten eine Letalität von 26,9 %.

Wie aus Tabelle 28 hervorgeht, vollzogen sich in der Liste der Todesursachen einige Umplazierungen. Standen in den Jahren 1972 - 75 die Pneumonie, der Hirntod und das Herz-Kreislauf-Versagen noch im Vordergrund, so führte im Beobachtungszeitraum die Sepsis mit einem Anteil von 57,6 % die Todesursachenstatistik an, gefolgt von Herz-Kreislaufversagen und Hirntod. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß kein Patient mehr an Nierenversagen oder Lungenembolie verstorben ist.

6. Literaturverzeichnis

1. Abel R. M., Buckley M. J., Austen W. G., Barnett G. O.: Acute postoperative renal failure in cardiac surgical patients. J.Surg.Res. 20, 341 (1976)

2. Bartlett R.: Panel: "ARDS - support or treatment?" The Eight Annual Scientific and Educational Symposium of the Society of Critical Care Medicine, San Francisco, May 27-30, 1979, in: INA 17, Hrsg. Lawin Peter, Thieme Stuttgart 1980, S. 247

3. Bauer A.: Fünfzehn Jahre postoperative Überwachung und Intensivbehandlung. Der Anaesthesist 17, 65 (1968)

4. Beggisch M. S., Hutchinson M. E.: Suprapubic catheterization following gynecologic bladder surgery. John Kopkin's Med. J. 128, 89 (1971)

5. Benzer H., Coraim F., Mutz N., Geyer A., Pauser G.: Probleme der "respiratorischen" Beatmung bei der Schocklunge. In: Akutes progressives Lungenversagen, Hrsg. O. Mayrhofer-Krammel, Thieme Stuttgart 1979, S. 263

6. Bernander S., Hambraeus A., Myrbäck K.-E., Nyström B.: Prevalence of hospital-associated infections in five Swedish hospitals in November 1975. Scand. J. Infect. Dis. 10, 66 (1978)

7. Berndt V., Götz E., Schönleben K., Langhans P.: Das Streßulkus: derzeitiger Stand von Pathogenese, Klinik, Prophylaxe und Therapie. Prakt. Anästh. 13, 108 (1978)

8. Borghardt J., Quellhorst E.: Differential-Indikation zur Hämodialyse, Peritonealdialyse und Hämofiltration. In: Akutes Nierenversagen, Hrsg. Sieberth H.-G., Thieme Stuttgart 1979, S. 92

9. Brühl P.: Die Katheterdrainage der Harnblase. In: Praxis der klinischen Hygiene in Anaesthesie und Intensivpflege, Hrsg. Just O. H., Thieme Stuttgart 1977, S. 50

10. Bryan-Brown Ch. W., Adler D. C.: Aspirationspneumonie in der Intensivbehandlung. In: Aspirationspneumonie, Hrsg. Bryan R., Thieme Stuttgart 1979, S. 43

11. Buselmeier T. J.: The Aggressive Approach to Patients with Acute Renal Failure in the postoperative Critical Care Period. In: Current Topics in Critical Care Medicine, Hrsg. Shoemaker W. C., Karger Basel 1976, S. 56

12. Cameron J. L., Zuidema G. C.: Aspiration Pneumonia. J. Amer. Med. Ass. 219, 1194 (1972)

13. Civetta J. M.: The Daily Problems in the Intensive Care Unit. Adv. Surg. 8, 221 (1974)

14. Clumeck N., George C.: Immunological Aspects of Severe Bacterial Sepsis, Intens. Care Med. 7, 109 (1981)

15. Coraim F., Lackner F.: Prophylaxe und Therapie bronchopulmonaler Komplikationen in der Intensivtherapie, Anästh. Intensivmed. 23, 306 (1982)

16. Crosbie W. A., Snowden S., Parsons V.: Changes in lung capillary permeability in renal failure, Brit. Med. J. 4, 388 (1972)

17. Cullen D. J., Cullen M. D., Caldera L. D.: The incidence of Ventilator-induced Pulmonary Barotrauma in Critically Ill Patients, Anesthesiology 50, 185 (1979)

18. Daschner F., Adam D., Marget W.: Sepsis und Kontamination bei Nabel- und Venenkathetern, Wschr. Kinderheilk. 122, 49 (1974)

19. Daschner F., Marget W.: Infektionsgefährdung von Klinikpatienten durch therapeutische Maßnahmen, Münch. Med. Wschr. 118, 545 (1976)

20. Daschner F.: Infektionswege in der Intensivmedizin, Hyg. u. Med. 2, 197 (1977)

21. Daschner F., Scherer-Klein E., Langmaack H.: Krankenhausinfektionen in einer operativen Intensivtherapiestation, Anaesthesist 31, 188 (1982)

22. Daschner F., Frey P., Wolff G., Baumann P. C., Suter P.: Nosocomial Infections in Intensive Care Wards: A multicenter Prospective Study, Intensive Care Med. 8, 5 (1982)

23. Dohmen M., Lange W., Wülfling D.: Praxis der Intensivbehandlung in der allg. Chirurgie, Langenbecks Arch. Chir. 324, 16 (1969)

24. Downs J. B., Chapman R. L.: Treatment of broncho - pleural fistula during continous positive pressure ventilation, Chest 63, 363 (1976)

25. Edwards L. D.: The Epidemiology of 2056 remote site infections and 1966 surgical infections occuring in 1865 Patients: A four year study of 40.923 operations at Rush-Presbyterian-St. Luke's Hospital, Chicago, Ann. Surg. 184, 758 (1976)

26. El-Naggar M., Sadagopan S., Levin H., Kantor H., Collins V. J.: Factors influencing choice between tracheostomy and prolonged translaryngeal intubation in acute respiratory failure: A prospective study. Anesth. Analg. 55, 195 (1976)

27. Findlay Ch. W.: Sepsis in the Surgical Intensive Care Unit, Med. Clinics of North America 55/5, 1331 (1971)

28. Finsterer U.: Nierenfunktion während Langzeitbeatmung, in: Nierenfunktion während Anästhesie und Intensivbehandlung, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1981, S. 39

29. Fischer M., Lorenz W., Reimann H.-J., Troidl H.: Prophylaxe akuter gastroduodenaler Läsionen mit Cimetidin bei Risikopatienten, Proc. 2. Int. Symp. on Histamine-H_2-Receptor-Antagonists, Excerpta med. Amst. 1978

30. Fleming W. H., Bowen J. C.: Early complications of longterm respiratory support, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64, 729 (1972)

31. Fordtran J. S., Walsh J. H.: Gastric acid secretion rate and buffer content of the stomach after coting: results in normal subjects and in patients with duodenal ulcer, J. Clin. Invest. 52, 645 (1973)

32. Freeman R.: Microbiological Aspects of open heart surgery. Current techniques in extracorporal Circulation. Ed. by Jonescu and Wooler, Butterworth London (1976), S. 369

33. Fritsch W.-P., Scholten Th., Müller J., Hengels K.-J.: Pathogenese der Streßläsionen, in: Streßläsionen im Magen-Darm-Trakt, Hrsg. Götz E., Thieme Stuttgart 1981, S. 1

34. Gilston A.: Prolonged nasotracheal intubation, Anaesthesia 37, 209 (1982)

35. Halloran L. G.: The prevention of acid related gastrointestinal complications in severly brain injured patients. A. 28 Abstr. 110. In: Digestive Disease Week, Amer. Gastroenterol. Assoc. Meeting, New Orleans 1979

36. Hamilton W. K.: Workshop in Intensive Care Units, Anaesthesiology 25, 192 (1964)

37. Hammann H. J.: Erfahrungen aus einer chirurgischen Wachstation, Bruns Beitr. Klin. Chir. 217, 721 (1969)

38. Hartenauer U.: Hygienische Maßnahmen beim zentralvenösen Katheter im Rahmen der Intensivtherapie, in: Der intravasale Katheter, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1981, S. 47

39. Hausmann D., Schulte am Esch J.: Zum prognostischen Wert einiger intensivmedizinischer Parameter bei langzeitintubierten neurochirurgischen Patienten, Anästh. Intensivther. Notfallmed. 17, 139 (1982)

40. Hegendörfer U., Peter K., Rückert U.: Schädigungen im Respirationstrakt nach Langzeitintubation und Tracheotomie bei Erwachsenen unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie, Der Anaesthesist 19, 460 (1970)

41. Heinze V.: Klinik und Praxis des akuten Nierenversagens, Med. Welt 25, 1653 (1974)

42. Heinze V.: Akutes Nierenversagen, in: Nierenkrankheiten, Hrsg. Sarre H., Thieme Stuttgart 1976, S. 101

43. Heinze V.: Therapeutische Möglichkeiten bei beginnender und bei ausgeprägter Nierenfunktionsstörung, in: Aktuelle Probleme der Intensivbehandlung II, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1980, S. 68

44. Helms U.: Indikation zur prolongierten Intubation und Tracheotomie, Prakt. Anaesthesie 11, 249 (1976)

45. Hempelmann E., Trentz O., Schneider B., Trentz O. A.: Erweiterte prognostische Aspekte biem polytraumatisierten Patienten durch kardiopulmonale Diagnostik, in: Intensivmedizin-Notfallmedizin-Anaesthesie 17, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1980, S. 133

46. Hewlett A. M., Hulands G. H., Nunn J. F., Milledge J. S.: Functional residual capacity during anesthesia: III. Artificial ventilation, Brit. J. Anesth. 46, 495 (1975)

47. Horster M.: Pathophysiologie des extrazellulären Raumes, in: Nierenfunktion während Anästhesie und Intensivbehandlung, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1981, S. 1

48. Horton J. M.: The immediate care of head injuries, Anaesthesia 30, 212 (1975)

49. Hüttl-Everhartz B.: Vier Jahre Intensivbehandlung auf einer Beatmungsstation. Kritische Analyse der Behandlungsergebnisse. Inaugural-Dissertation München 1977

50. Isenberg J. I., Maxwell V.: Intravenous infusion of amino acids stimulates gastric acid secretion in man, New Engl. J. Med. 298, 27 (1978)

51. Jensen U., Unertl K., Beyer A., Kreuzmayr A.: Infektionsrisiko: Morbidität und Letalität bei Intensivpatienten, in: Grundlagen und therapeutische Konsequenzen, Hrsg. Peter K., Schmitz E. R., Zuckschwendt W., Verlag München, Bern, Wien, 1983, S. 10

52. Jones J. G., Minty B. D., Royston D.: The Physiology of Leaky Lungs, Brit. J. Anaesth. 54, 705 (1982)

53. Kirby R. R., Downs J. B., Civetta J. M.: High level positive end exspiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency, Chest 67, 156 (1975)

54. Kirby R. R.: Ventilatory Support and Pulmonary Barotrauma, Anesthesiology 50, 181 (1979)

55. Kirkland K., Edwards K. D. G., Whyte K. M.: Oliguric renal failure: A report of 400 cases including classification survival and response to dialysis, Aust. Ann. Med. 14, 275 (1965)

56. Konold P., Ullmann U., Schrader C.-P., Kieninger G.: Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei intravenös eingeführten Kathetern, Dtsch. Med. Wschr. 99, 1009 (1974)

57. Krain A., Grabensee B., Körfer R., Rumpf P.: Dialysetherapie auf einer chirurgischen Intensivstation, Med. Welt Bd. 27/46, 2221 (1976)

58. Krause D., Lüdemann C.: Trachealwandschäden nach maschineller Dauerbeatmung, Z. Prakt. Anästh. 7, 217 (1972)

59. Kucher R.: Indikation und Gegenindikation der Intensivbehandlung, Klin. Med. 21, 404 (1966)

60. Kucher R., Lechner G., Pokieser H., Steinbereithner K.: Spätschäden der Trachea nach Tracheotomie, Der Anaesthesist 16, 157 (1967)

61. Kumar A., Pontoppidan H., Falke K. J., Wilson R. S.: pulmonary barotrauma during mechanical ventilation, Crit Care Med. 1, 181 (1973)

62. Kunin C. M.: Detection, prevention and management of urinary tract infections, Lea & Febiger, Philadelphia 1972

63. La Force F. M., Eickhoff T. C.: The role of infection in critical care, Anesthesiology 47, 195 (1977)

64. Lassen H. C. A.: The 1952 Epidemic of Poliomyelitis in Kopenhagen, Lancet 2, 37 (1953)

65. Lawin P.: Praxis der Intensivbehandlung, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1981, Kap. 33, S. 1

66. Lawin P.: Praxis der Intensivbehandlung, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1981, Kap. 16, S. 2

67. Lawin P.: Praxis der Intensivbehandlung, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1981, Kap. 15, S. 9

68. Lehmann Ch.: Intensivbehandlung beim älteren Patienten, Anaesthesie und Wiederbelebung 55, 28 (1971)

69. Lehmann H.-U., Park H. O.: Bedeutung von Lebensalter und Grundleiden für die Kurz- und Langzeitprognose bei Intensivpatienten, Intensivmedizin 19, 135 (1982)

70. Lorenz W., Fischer M., Rhode H., Troidl H.: Histamine and stress ulcer: New components in organizing a sequential trial on cimetidine prophylaxis in seriously ill patients and definition of a special group at risk (severe polytrauma), Klin. Wschr. 58, 653 (1980)

71. Lüdemann G., Witte U.: Messungen des auf die Trachealwand ausgeübten Druckes bei Beatmungskanülen mit herkömmlichen und einer neuartigen Blockungsmanschette, Z. Prakt. Anästh. 7, 212 (1972)

72. Mackaness G. B.: The relationship of delayed hypersensitivity to aquired cellular resistance, Brit. Med. Bull. 23, 52 (1967)

73. Maki D. G.: Sepsis arising from extrinsic contamination of the infusion and measures for control, in: Microbiological hazards of infusion therapy, Ed. by I. Phillips, MTP Press Ltd., Lancaster England 1976, S. 99

74. Masshoff W.: Reanimation und Pathologie, Münch. Med. Wschr. 117, 887 (1975)

75. Masson P. L., Heremans J. F., Prignot J.: Studies on proteins of human bronchial secretions, Biochem. Biophys. Acta 111, 466 (1965)

76. Mauritz W., Mühlbacher F., Spiss Ch. K., Sporn P.: Trachealperforation, Anaesthesist 31, 262 (1982)

77. McAlhany J. C., Czaja A. J., Pruitt B. A.: Antacid control of complications from acute gastroduodenal disease after burns, J. Trauma 16, 645 (1976)

78. Mac Dougall B. R. D., Mailey R. J., Williams R.: H_2-receptor-antagonists and antacids in the prevention of acute gastrointestinal hemorrhage in fulminant hepatic failure, Lancet I, 617 (1977)

79. Mittermayer Ch., McEwan J. R.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Schocklunge. II. Spätschäden und Irreversibilität, Intensivmedizin 16, 163 (1979)

80. Newhouse M., Sandis J., Bienenstock J.: Lung defence mechanism, New Engl. J. Med. 195, 1045 (1976)

81. Northey D.,Adess M. L., Hartsuck J. M., Rhoades E. R.: Microbial surveillance in a surgical intensive care unit, Surg. Gynec. Obstret. 139, 321 (1974)

82. Otteni J. Ch., Gauthier-Lafaye P.: Indikation und Komplikationen bei Tracheotomie und Dauerintubation, Der Anaesthesist 18, 291 (1969)

83. Peloso O. A., Wilkinson L. H., Floyd V. T.: Suprapubic bladder drainage in general surgery, Arch. Surg. 106, 568 (1973)

84. Peter K., Beyer A.: Akute respiratorische Insuffizienz, Internist 21, 4 (1980)

85. Pichler H.: Über Antibiotikaprophylaxe bei Intensivpatienten, Wien. klin. Wschr. 88, Suppl 52, 1 (1976)

86. Pilgrim R.: Das akute Nierenversagen - Ätiologie, Klinik und Therapie, Intensivbehandlung 7, 41 (1982)

87. Pontippidan H., Geffin B., Lowenstein E.: Acute respiratory failure in the Adult, N. Engl. J. Med. 287, 743 (1972)

88. Poulsen S.: Probleme der Organisation und Leitung von Intensivabteilungen, Zb. Chirurgie 98, 1073 (1973)

89. Priebe H. J., Skillman J. J., Bushnell L. S., Long P. C.: Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding, N. Engl. J. Med. 302, 42b (1980)

90. Redl H., Schlag G., Voigt W. H., Schnells G., Glatzl A.: Ultrastruktur des akuten progressiven Lungenversagens im Frühstadium, in: Akutes progressives Lungenversagen, Hrsg. Mayrhofer-Krammel O., Thieme Stuttgart 1979, S. 22

91. Reimann H. J., Fischer M., Reich M., Lorenz W.: Akute Magenläsionen und Veränderungen des Histamingehaltes verschiedener Organe beim Immobilisationsstreß, Langenbecks Arch. Chir., Suppl. Forum 217 (1977)

92. Rothmund M.: Neuere Aspekte zur Pathogenese und Therapie der Streßblutung, in: Intensivmedizin bei gastroenterologischen Erkrankungen, Hrsg. Schönborn H., Thieme Stuttgart 1980, S. 72

93. Schimpf S. C., Miller R. M., Polakavetz S., Hornick R. B.: Infection in the severly traumatized patient, Ann. Surg. 179, 352 (1974)

94. Schlag G., Voigt W. H., Schnells G., Glatzl A.: Die Ultrastruktur der menschlichen Lunge im Schock I, Anaesthesist 25, 512 (1976)

95. Schulz V.: Methodik der Beatmung, Intensivmed. 13, 133, (1976)

96. Schumpelick V., Begemann F., Bandomer G., Grossner D., Doehn M.: Intragastrale Gallesäuren und Lysolecithin bei klinischen Streß-Ulkus-Gefährdung, Dtsch. Med. Wschr. 103, 735 (1978)

97. Schylla G., Schuster H.-P., Baum P., Schönborn H.: Komplikationen und Langzeitbeatmung bei Patienten einer internistischen Intensivpflegestation, Die Med. Welt 21, 2183 (1970)

98. Senft K., Laubscher C.: Panoramawechsel einer medizinischen Intensivstation innerhalb der letzten zehn Jahre, Intensivmedizin 19, 143 (1982)

99. Seufert R. M., Hottenrott Ch., Büsing M., Becker H., Gerstenberg L.: Experimentelle Aspekte zur Pathogenese und Prophylaxe von "Streßulcera" des Magens, Zbl. Chir. 103, 1297 (1978)

100. Siegenthaler W., Fuchs P., Siegenthaler G., Lüthy R.: Infektionskrankheiten und antiinfektiöse Therapie auf Intensivstationen, Intensivmedizin 19, 128 (1982)

101. Silvestri N., Curzio M., Motta U., Pietri P. de: Cimetidine to prevent stress ulcers, Lancet I, 885 (1980)

102. Spiss Ch., Mauritz W., Zadrobilek E., Sporn P.: Komplikationsrisiko des Pulmonaliskatheters bei abdomineller Sepsis, Anästh. Intensivther. Notfallmed. 17, 228 (1982)

103. Stahl W. M. Jr.: Der Patient im Nierenversagen, in: Chirurgische Intensivbehandlung, Hrsg. American College of Surgeons, Deutsche Bearbeitung Lick R., Stuttgart 1979, S. 288

104. Steier M., Ching N., Roberts E. R.: Pneumothorax complicating continous ventilatory support, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67, 17 (1974)

105. Stirnemann H., Zulliger K.: Die Intensivbehandlung bei Patienten einer abdominal-chirurgischen Klinik, Ther. Umsch. 27, 720 (1970)

106. Stott R. B., Ogg C. S., Cameron J. S., Bewick M.: Why the persistently high mortality in acute renal failure? Lancet 8, 75 (1972)

107. Suter P. M., Fairley H. B., Isenburg M. D.: Optimum endexspiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure, N. Engl. J. Med. 292, 284 (1975)

108. Tanser A. R., Wetten B. G.: Multipurpose Intensive Care Unit in a District General, Brit. Med. J. 3, 227 (1973)

109. Thoma R., Siemon G.: Störungen des Gasaustausches und der Atemmechanik bei Patienten mit akutem Nierenversagen, in: Akutes Nierenversagen, Hrsg. Sieberth H.-G., Thieme Stuttgart 1979, S. 27

110. Thurau K., Boylan J.: Acute renal railure. The unexpected logic of oliguria in acute renal failure. Amer. J. Med. 61, 308 (1976)

111. Tryba M., Huchzermeyer H., Pahlow J., Hüsch M.: Prophylaxe streßinduzierter Blutungen mit Cimetidin und Antazida bei Langzeitintensivpatienten, Intensiv. Prax. 5, 11 (1982)

112. Unertl K., Ruckdeschel G., Jensen U., Beyer A., Kellermann W.: Die Aspiration als Wegbereiter bakterieller Pneumonien, Anästhesiologie und Intensivmedizin 22, 370 (1981)

113. Wendt M., Lawin P., Götz E., Kreß J.: Prognose und Aufwand in der operativen Intensivmedizin, in: Aktuelle Probleme der Intensivmedizin II, Hrsg. Lawin P., Thieme Stuttgart 1980, S. 165

114. Wenzel R. P., Ostermann Ch. A., Donowitz L. G.: Identification of procedure-related infections in high risk patients, Rev. Inf. Dis. 3, 701 (1981)

115. Wewalka G., Koller W., Rotter M., Lackner F.: Der Patient als Keimquelle in der Intensivpflegestation. Einfluß von Antibiotika und trachealer Intubation, Infection 4, 204 (1976)

116. Wiklund P. E.: Intensive Care Units, Anesthesiology 31, 122 (1969)

117. Wolff G., Kellerhals B., Schuhmann L., Grädel E.: Vermeidung von trachealen Spätkomplikationen nach Langzeitintubation zur Dauerbeatmung: Eine neue Methode der Cuffblähung, Anästhesist 22, 317 (1973)

118. Wolff G., Hasse J., Grädel E., Baer E.: Eine neue Methode der Cuffblähung zur Vermeidung von trachealen Komplikationen bei Dauerbeatmung, Helv. chir. Acta 41, 201 (1974)

119. Wolff G.: Die künstliche Beamtmung auf Intensivstationen, Hrsg. Wolff G., Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1983, S. 88

120. Wolff G.: Die künstliche Beamtmung auf Intensivstationen, Hrsg. Wolff G., Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1983, S. 163

121. Wolff G., Dittmann M., Lehmann K., Steenblock U., Harder F., Dalquen P.: Die akute respiratorische Insuffizenz (ARI) und das adult respiratory syndrom (ARDS). In: "ARDS", Symposium der Schweizerischen Gesellschaft für Intensivmedizin, Hrsg. Wolff G., Keller R. Suter P., Springer-Verlag, Heidelberg 1979, S. 83

122. Wolff G., Dittmann M., Frede K. E., Buchmann B.: Hämodynamische Veränderungen, in: "ARDS", Symposium der Schweizerischen Gesellschaft für Intensivmedizin, Hrsg. Wolff G., Keller R., Suter P., Springer-Verlag Heidelberg 1979, S. 82

123. Zumtobel V., Teichmann R. K., Inthorn D.: Prophylaxe und Therapie gastroduodenaler Streßblutungen mit Cimetidin, Z. Gastr-ent. 18, 330 (1980)

Lebenslauf

Richard Epple

25. 2. 1955	geboren in Apfeldorf, Kreis Landsberg/ Lech, Eltern: Georg und Kreszenz Epple (geb. Völk)
1961 - 1965	Volksschule Füssen
1965 - 1974	Gymnasium Füssen
1. 7. 1974 - 30. 4. 1975	Grundwehrdienst in Füssen
1. 5. 1975	Medizinstudium an der LMU München
26. 5. 1981	Approbation als Arzt
15. 10. 1981	Assistenzarzt an der anaesthesiologischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing
27. 5. 1982	Heirat mit Maria Scherbaum